

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 145

**Quarante-deux observations
d'albuminurie gravidique récidivante.**

Considérations cliniques et thérapeutiques.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges PICAUD

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de St-Etienne.

Diplôme supérieur d'Hygiène et de Bactériologie.

Né à Firminy (Loire), le 1^{er} mai 1904.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

1933

**QUARANTE-DEUX OBSERVATIONS
D'ALBUMINURIE GRAVIDIQUE RÉCIDIVANTE**

Considérations cliniques et thérapeutiques

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 145

**Quarante-deux observations
d'albuminurie gravidique récidivante.**

Considérations cliniques et thérapeutiques.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 février 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges PICAUD

Interne des Hôpitaux et de la Maternité de St-Etienne.

Diplôme supérieur d'Hygiène et de Bactériologie.

Né à Firminy (Loire), le 1^{er} mai 1904.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

1933

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ...	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. (BONNET, agrégé chargé de cours).
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	GUILLEMINET
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	REVOL Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	ENSELME Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	SEDALLIAN Ch.
DUMAS	GATE		

Examineurs de la Thèse :

M. VORON, *Président.*

MM. RHENTER, EPARVIER, CIBERT, *Assesseurs.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA SOEUR

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES SOEURS
ET A MON FRÈRE LE DOCTEUR CHARLES PICAUD

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON GRAND-PÈRE
LÉON CHAINE

A MON ONCLE
LE DOCTEUR FRÉDÉRIC MOUISSET
MÉDECIN DES HOPITAUX DE LYON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR VORON

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

*Nous avons eu l'honneur d'être
son élève pendant un semestre de
notre externat et de profiter de son
précieux enseignement.*

*Au Maître très estimé dont nous
avons beaucoup apprécié l'aimable
accueil, et qui aujourd'hui, accepte
de présider notre thèse, nous adres-
sons notre respectueuse reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RHENTER

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

Il nous a fait l'honneur de s'intéresser à notre travail et a bien voulu accepter d'être notre juge. Nous lui en exprimons toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ EPARVIER

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre jury. En témoignage de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CIBERT

Plusieurs fois nous avons eu le plaisir de profiter de son enseignement au début de nos études médicales. Nous sommes heureux de pouvoir le compter parmi nos juges et de lui témoigner notre reconnaissance.

AU DOCTEUR BROCHIER

MONITEUR DE LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE

*Nous lui devons l'inspiration de
ce travail et une aide précieuse
dans sa rédaction. En témoignage
de notre bien vive reconnaissance.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE LYON

Avant l'externat

LE PROFESSEUR SAVY, Médecin des Hôpitaux.
LE PROFESSEUR TAVERNIER, Chirurgien des Hôpitaux.

Externat

LE PROFESSEUR BÉRARD, Chirurgien des Hôpitaux.
LE PROFESSEUR ROLLET, Ophtalmologiste des Hôpitaux.
LE DOCTEUR MOLIN, Chirurgien des Hôpitaux.
LE DOCTEUR PERRIN, Chirurgien des Hôpitaux.
LE PROFESSEUR VORON, Accoucheur des Hôpitaux.
LE PROFESSEUR PIC, Médecin des Hôpitaux.

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE ST-ETIENNE

LE DOCTEUR PERRENOT, Chirurgien des Hôpitaux.
LE DOCTEUR GONNET, Médecin des Hôpitaux.
LE DOCTEUR BEUTTER, Médecin des Hôpitaux.
LE DOCTEUR DUJOL, Accoucheur des Hôpitaux.
LE DOCTEUR MOREAU, Chirurg. spécialiste des Hôpitaux.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

Introduction et Définition.

La recherche de l'albumine est un acte si important en obstétrique, qu'il est pratiqué systématiquement par l'accoucheur, chez toute femme enceinte qui vient se confier à ses soins. Il s'attache à la déceler dès son apparition par des examens fréquents surtout au voisinage du terme ; cela en raison de la signification de l'albuminurie constatée au cours de la gestation. VINAY écrit à ce sujet dans son traité des maladies de la grossesse :

« C'est un *symptôme* sérieux qui modifie le pronostic de la grossesse. Dans beaucoup de cas, c'est un accident qui passe inaperçu, parce qu'il ne donne lieu à aucune manifestation apparente, mais, quel que soit le peu d'intensité du symptôme, il peut devenir l'origine de complications qui entraînent la mort de la mère, bien souvent il gêne l'accroissement du fœtus et détermine également sa mort ou tout au moins son expulsion prématurée.....

« L'albuminurie vraie qui apparaît au cours de la gestation est une maladie digne d'un examen approfondi, parce que, en raison de sa fréquence et de sa gravité ; en raison de son influence pathogénique ou prédispo-

sante sur l'éclampsie, les paralysies, les troubles vasculaires, l'avortement ou l'accouchement prématuré et les complications septicémiques, elle domine la pathologie de la grossesse tout entière. »

De nos jours, nous serions tentés de modifier un peu les dernières phrases de VINAY. Il semble, en effet, à la lumière des données actuelles, que l'albuminurie n'ait pas d'influence pathogénique ou prédisposante sur ce qu'on était convenu d'appeler autrefois les complications de l'albuminurie gravidique. *Ce symptôme n'est qu'un symptôme*, et non à lui seul la maladie. Il n'est que la traduction, l'une des formes d'expression extérieure de la toxémie gravidique. Cette toxémie se manifestant de diverses façons, depuis le symptôme « a minima » (albuminurie légère et passagère) jusqu'aux syndromes dramatiques (éclampsie, décollement prématuré du placenta ou apoplexie utéro-placentaire).

Néanmoins, les préceptes de VINAY conservent toute leur force. Quelles que soient les causes qui aboutissent à des syndromes aussi graves, il est du devoir de tout médecin d'en déceler les manifestations initiales ; c'est-à-dire de faire soigneusement la recherche de l'albumine dans les urines des femmes gestantes.

L'examen des urines chez une femme enceinte a montré de l'albumine :

Il peut s'agir d'une albuminurie ancienne et antérieure à la fécondation, qui va continuer à évoluer pendant la grossesse, en s'aggravant le plus ordinairement. C'est le cas des femmes atteintes d'une néphrite chronique.

Il peut encore s'agir d'une albuminurie due à une lésion du rein jusque-là silencieuse et à laquelle la gros-

sesse vient donner un coup de fouet. C'est le cas des femmes ayant dans leurs antécédents des maladies albumigènes : scarlatine, diphtérie, etc., qui se sont accompagnées de complications rénales.

Enfin, ce peut être une albuminurie qui apparaît au cours de la grossesse à l'occasion d'un écart de régime, repas trop copieux, ou d'un froid. Elle disparaît rapidement et tout rentre dans l'ordre. Ce sont les albuminuries transitoires de la gestation.

Mais le plus souvent il s'agit d'une *albuminurie gravidique* proprement dite. « Sous ce nom on entend celle qui apparaît chez les femmes enceintes sans qu'on puisse, pour expliquer sa production, trouver autre chose que *la grossesse elle-même* et les modifications qu'elle imprime à l'organisme maternel. Presque toujours cette albuminurie une fois produite persiste jusqu'à la fin de la grossesse, avec ou sans lésion du rein, et disparaît, le plus souvent, quelques heures ou quelques jours après l'accouchement. Il semble donc légitime d'admettre qu'elle est uniquement due à la grossesse et de l'appeler par conséquent albuminurie gravidique » (TARNIER). Il est bien entendu désormais que de telles albuminuries ne sont pas à elles seules une maladie, mais elles ne font que traduire, dans sa forme la plus atténuée, l'aggression toxique due à l'œuf : *la toxémie gravidique*.

Parmi ces albuminuries uniquement dues à la grossesse, les unes sont passagères, c'est un accident isolé de la vie génitale de la femme et qui ne se reproduira plus dans les grossesses ultérieures ; on peut même dire que la guérison est la règle toutes les fois que la lésion rénale est récente et reste superficielle.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et « la maladie peut être *récidivante* à chaque nouvelle gestation, tandis que, dans leur *intervalle*, la santé reste excellente et la *sécrétion urinaire normale*. C'est une forme intermédiaire entre la guérison définitive et le passage à l'état chronique de l'albuminurie gravidique ». Ce sont les albuminuries récidivantes de la grossesse de VINAY.

Nous laissons de côté toutes les albuminuries qui reconnaissent d'autres causes que la grossesse elle-même et parmi ces albuminuries vraies nous ne voulons observer que cette catégorie bien spéciale des *albuminuries récidivantes* ; c'est-à-dire d'albuminuries qui apparaissent brusquement au cours de chaque grossesse, *provoquant souvent la mort du fœtus in utero* et *presque toujours son évacuation prématurée* ; disparaissant après chaque grossesse. Dans l'intervalle des grossesses la santé de la femme est parfaite et les urines ne contiennent aucune trace d'albumine.

Nous nous sommes efforcé de réunir le plus grand nombre possible d'observations cliniques.

Les unes recherchées dans la littérature médicale, dont les observations de VINAY et de FABRE.

D'autres, beaucoup plus nombreuses et récentes, recueillies soit à la Clinique obstétricale du Professeur VORON qui, avec sa bienveillante courtoisie, a mis à notre disposition les documents de son service ;

soit dans le service du Docteur DUJOL notre maître dans les Hôpitaux de St-Etienne, qui non seulement nous a permis de publier les observations de son service, mais a bien voulu enrichir notre documentation d'observations personnelles.

Nous remercions M. le Professeur agrégé RHENTER qui a bien voulu nous communiquer l'observation d'une femme actuellement à la Maternité de la Croix-Rousse. C'est à l'amabilité du Docteur MICHELON que nous devons d'avoir pu recueillir l'observation 40 auprès d'une de ses malades.

Ainsi nous avons pu réunir 42 observations. Nous appuyant *uniquement* sur cette documentation, nous voulons dégager *les caractéristiques cliniques* de l'albuminurie récidivante ainsi que les *indications thérapeutiques* qui peuvent en découler, sans aborder le problème si complexe et non encore résolu de la pathogénie de cette toxémie gravidique.

Généralités.

Les anciens médecins ne connaissaient pas l'albuminurie de la grossesse avant la découverte de CATUGNÒ en 1770. Ils ignoraient la présence de l'albumine dans les urines.

C'est BLACKHALL qui, en 1818, a signalé le premier les urines coagulables chez les femmes enceintes, mais malheureusement sa découverte resta longtemps un fait isolé.

Il faut arriver à RAYER en 1840 pour trouver des recherches sérieuses sur l'albuminurie de la grossesse. C'est lui qui a le mérite d'avoir fixé l'attention des médecins sur la relation importante de l'albuminurie et de la grossesse: « Le premier, dans son magnifique ouvrage, il chercha à déterminer l'influence de cette altération de la sécrétion des urines sur la santé de la mère et le développement régulier de l'enfant ».

Il pensa que l'altération organique du rein était le résultat d'une congestion due à la compression exercée par l'utérus gravide sur les veines émulgentes, ce qui entraînerait une stase veineuse. Enfin le premier, il a signalé l'erreur due au mélange à l'urine du flux leu-

corrhéique. Il fait de l'albuminurie gravidique une néphrite albumineuse.

En 1849, *la thèse de* BLOT marque une réaction contre ces idées.

Pour BLOT, toutes les albuminuries ne sont pas éclamptiques, et l'albuminurie gravidique doit être distinguée de la néphrite albumineuse parce qu'elle existe sans lésion matérielle et guérit rapidement. Il démontre que, le plus souvent, l'albumine des femmes enceintes disparaît après l'accouchement sans laisser de traces.

En 1875, TARNIER montra le rapport qui existait entre l'albuminurie et l'éclampsie. C'est là, en effet, un véritable signe prémonitoire de la crise d'éclampsie, et il institua *le régime*, extrêmement important, devenu désormais classique.

Les années qui suivent voient apparaître de très nombreux travaux cliniques sur l'albuminurie, mais bientôt et jusqu'à nos jours ils cèdent le pas aux recherches expérimentales de BOUCHARD et de ses élèves sur les ptomaïnes, les toxines et les auto-intoxications : on substitue à l'albuminurie la notion de toxémie gravidique.

De nombreux auteurs, parmi lesquels TARNIER, CHAMBRELENT, BAR, NOÉ, PINARD, BOUFFE, DE ST-BLAISE, admirent comme cause de l'albuminurie et de l'éclampsie une intoxication de la mère. D'autres, avec VAN DE HOEVEN, BYERS, INVERARDI, KOLLMANN admirent eux aussi une intoxication, mais d'origine fœtale.

En passant nous citons les théories pathogéniques qui ont été émises :

Théorie dyscrasique avec GUBLER qui, se basant sur les recherches de CL. BERNARD, parlait d'une hyperalbu-

minose : « la mère fabrique trop ou le fœtus ne consomme pas assez ». On expliquait l'albumine par l'excès d'acide carbonique dans le sang ou par des modifications du sang (hydrémie, augmentation de substances salines).

Théorie de l'excès de tension artérielle. La masse du sang est augmentée, la « pléthore séreuse » cause une augmentation de la tension sanguine ; mauvaise filtration du sang.

On ajoute la compression des veines et des artères par l'utérus gravide.

Théorie de la lésion rénale par la congestion ou par la néphrite gravidique qui devaient provoquer l'apparition de l'albumine.

Théorie de l'auto-intoxication, avec BOUFFE DE ST-BLAISE, PINARD et son école, BAR, FIEUX. On détrône l'albumine de sa place, on ne lui attribue plus comme autrefois tous les symptômes comme les céphalées, les œdèmes, etc., on les explique par la *toxémie gravidique*. « Tout processus humoral lié à la gestation est une toxémie ».

La question n'est pas résolue, cependant les dernières recherches ont éclairé le problème :

On rejette la théorie rénale.

BAR et ses élèves pensent que ce sont des lésions du foie, ou ses troubles qui donnent une surcharge de travail au rein qui laisse passer l'albumine.

On fait jouer un rôle très important aux glandes endocrines. On s'occupe de la théorie placentaire et ovulaire.

SEITZ, en 1927, divise la toxémie en trois syndromes :

— *Les végétoses gravidiques*, c'est-à-dire les perturbations du système neuro-végétatif.

— *Les atteintes des organes*, par exemple le foie.

— *Les œdèmes et l'éclampsie* et il range l'albumine dans cette catégorie.

Nous voyons la place secondaire qu'on laisse à l'albumine dans la pathogénie de la toxémie gravidique. Et pourtant nous allons voir dans l'étude clinique que c'est le symptôme capital, parce qu'il est habituellement la première manifestation apparente et cliniquement décelable.

PREMIÈRE PARTIE

Étude clinique.

CHAPITRE PREMIER

Généralités,

CONSIDÉRATIONS SUR LA PARITÉ

Nous avons recherché la parité des femmes dont nous rapportons les observations.

Le plus souvent, il s'agit de secondipares et de terti-pares.

Sur 42 observations, nous comptons 28 femmes dont 16 sont enceintes pour la deuxième fois et 12 pour la troisième fois.

Viennent ensuite les quartipares au nombre de 9, puis une cinquième-pare, une huitième-pare, deux neuvième-pare et enfin une treizième-pare.

Rien que de très normal dans cette statistique qui correspond à ce que l'on voit d'habitude : beaucoup de deuxième et troisième gestes, plus rarement des femmes qui ont quatre et huit grossesses et exceptionnellement treize.

Cependant nous pouvons nous rendre compte que le fait de présenter de l'albumine à chacune de leurs grossesses n'a pas diminué le nombre des gestations chez ces femmes.

Dans l'observation II, rapportée par VINAY dans les Archives de Tocologie, nous avons bien l'exemple d'une femme qui, après neuf fausses-couches et grossesses avec accouchements prématurés, finit par faire un syndrome de néphrite interstitielle et meurt. Mais l'apparition d'un rhumatisme aigu, ayant duré de 15 à 20 jours, lors de son deuxième avortement, permet de soupçonner qu'il y a eu peut-être une atteinte cardio-rénale non apparente, malgré qu'aucune complication n'ait été constatée à cette époque-là. On peut aussi admettre que les albuminuries récidivantes aient abouti à une lésion interstitielle du rein.

On peut faire la même remarque au sujet de la malade de l'observation XXXII : il s'agit d'une treizième-pare qui a eu douze grossesses avec albuminurie et à la suite de chaque accouchement l'albuminurie a disparu. On voit à la treizième grossesse s'installer un syndrome de néphrite chronique. Elle a eu à douze ans une scarlatine sans complications.

Contrairement à ces deux cas, nous voyons dans l'observation V rapportée par FABRE dans la thèse d'ESCHER et l'observation VI une huitième-pare et une neuvième-pare, qui gardent une parfaite santé avec disparition complète de l'albumine dans leurs urines après leur dernier accouchement.

ETUDE DES ANTÉCÉDENTS

En examinant les antécédents des 42 femmes de nos observations, nous avons trouvé 26 gestantes qui n'ont jamais eu de maladies et ont toujours joui d'une parfaite santé.

Huit avaient eu la rougeole dans l'enfance : dont la femme de l'observation XXXII qui, à la suite de sa treizième grossesse, a vu s'installer une néphrite chronique. Elle présentait également dans ses antécédents une scarlatine à 12 ans.

Deux avaient eu la scarlatine (obs. XXVIII, XXXII).

Deux avaient été atteintes de typhoïde (obs. III, XVIII).

Deux avaient dans leurs antécédents :

des angines fréquentes jusqu'à 18 ans (obs. XXIII).

une diphtérie à 4 ans (observation XL).

Enfin une fois, nous avons trouvé un rétrécissement mitral ; nous avons rapporté cette observation parce que chaque fois on voyait l'albumine disparaître rapidement après l'accouchement.

Une maladie de Recklinghausen (observation XL).

Que faut-il penser de l'influence prédisposante de ces maladies à l'albuminurie au cours des grossesses ultérieures ?

VINAY écrit, à la suite de l'observation III, « à remarquer dans les antécédents une fièvre typhoïde, une scarlatine et une pneumonie aiguë. Ces maladies n'ont-elles pas déterminé des modifications spéciales du rein, un état de *moindre résistance* de l'organe qui l'ont rendu

plus vulnérable vis à vis des conditions qui déterminent l'albuminurie des femmes enceintes ?

L'hypothèse est plausible même si on note que la rougeole, la scarlatine, la typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu n'ont pas eu de complication ; on peut toujours garder l'arrière-pensée que peut-être ces maladies ont eu un *relentissement sur le rein* qui est demeuré silencieux au moment de la maladie.

CHAPITRE II

Etude des symptômes.

L'ALBUMINURIE

I. — Considérations générales.

C'est le *symptôme capital de la toxémie gravidique*, il en est souvent le seul signe, en tous cas c'est très souvent le premier signe qui apparaît. D'où son importance au point de vue clinique.

Plus loin, nous verrons que l'albumine apparaît rarement dans les premiers mois de la grossesse, mais surtout dans les *trois derniers mois*. D'où la règle d'analyser les urines chez une femme enceinte tous les mois au début, tous les 15 ou 8 jours à partir du 6^e mois. Lorsqu'il s'agit d'une albuminurie récidivante, l'attention de l'accoucheur est attirée par la marche de la grossesse antérieure, et l'analyse des urines se fera plus fréquemment encore.

La recherche de l'albumine se fait simplement par les procédés habituels : coagulation à la chaleur, acide azotique ; et sa quantité se mesure grossièrement au tube d'Esbach.

En général, l'albuminurie est apparue dès la première grossesse. Six fois nous avons noté que cette albuminurie n'a fait son apparition qu'après plusieurs grossesses normales à terme avec enfants vivants bien portants. Cela irait contre l'opinion de certains accoucheurs qui estiment qu'une femme qui ne présente pas d'albumine au cours d'une première grossesse, n'en fera pas dans les grossesses suivantes. (Observ. VI, X, XVII, XXIII, XXXII).

Cependant l'observation XXXII de la Clinique obstétricale du Professeur VORON est curieuse parce qu'elle nous montre l'*alternance* de grossesses avec albuminurie et de grossesses parfaitement normales.

Il s'agit de cette grande multipare qui a eu 13 grossesses :

Deux premières grossesses normales.

Troisième : albuminurie avec accouchement prématuré à 7 mois.

De nouveaux, quatre grossesses normales.

A la 8^e grossesse, albuminurie grave à partir du 8^e mois, œdème généralisé, amaurose complète 15 jours avant l'accouchement.

Depuis cette grossesse, présente de l'albuminurie dans 4 gestations suivantes et finit par faire de la néphrite chronique.

II. — Date d'apparition de l'albuminurie.

Nous nous sommes attaché à rechercher la date d'apparition de l'albumine. Nous basons nos résultats sur 68 grossesses où la date d'apparition est notée soigneusement. L'albumine est apparue :

à 3 mois	1 fois
à 4 mois	2 fois
de 5 mois à 5 mois 1/2	9 fois
de 6 mois à 6 mois 1/2	11 fois
de 7 mois à 7 mois 1/2	19 fois
à 8 mois	17 fois
à 8 mois 1/2	3 fois
à 9 mois	1 fois
au moment de l'accouchement	2 fois

Cela nous montre que rarement l'albumine apparaît au début de la gestation. Nous verrons plus loin, dans le diagnostic, que cette notion nous permettra d'éliminer la possibilité d'une néphrite chronique en évolution.

C'est à 7 mois, 7 mois 1/2 et 8 mois que nous voyons, le plus souvent, l'albumine faire son apparition.

En donnant une marge plus grande nous pouvons dire que 46 fois sur 68 l'albuminurie a été trouvée entre le 7^e et le 8^e mois.

III. — Disparition de l'albumine.

Parallèlement à l'étude de l'apparition de l'albumine, nous avons noté la date de sa disparition.

Seules entrent dans cette statistique, les observations de grossesses mentionnant la date exacte où il n'a plus

été trouvé d'albumine dans les urines. Nous laissons de côté celles qui signalent simplement la diminution ou une légère persistance de l'albumine au moment où les malades quittent le service.

Sur 46 grossesses, nous avons vu disparaître l'albumine :

13 fois	du 2 ^e au 10 ^e jour après l'accouchement
10 fois	du 10 ^e au 15 ^e jour »
9 fois	2 jours après »
1 fois	au moment de l'accouchement
5 fois	1 mois après l'accouchement
5 fois	2 mois »
1 fois	2 ans »
1 fois	3 semaines »
1 fois	6 mois »

En résumé 33 fois sur 46, nous voyons disparaître l'albumine du 2^e au 15^e jour.

11 fois elle persiste de 1 à 2 mois après l'accouchement.

Nous pouvons donc admettre comme *date de disparition* :

du 2^e au 15^e jour après l'accouchement dans les cas habituels.

Nous faisons remarquer dès maintenant que nous avons trouvé trois cas (observations II, XXII, XXVI) où l'albuminurie n'a plus disparu après la dernière grossesse, et où l'albuminurie récidivante aurait abouti à un état de néphrite chronique.

IV. — Marche de l'albumine.

L'albumine apparaît, parfois, *insidieusement* dans les urines. Rien ne permet de soupçonner sa présence, pas d'œdèmes, pas de gonflement des mains, c'est à un examen méthodique que l'on trouve de l'albumine en quantité variable.

D'autres fois, l'albuminurie se révèle *brusquement* et d'emblée en très grosse quantité : c'est l'albuminurie massive, s'accompagnant souvent d'autres signes de toxémie gravidique : céphalée, œdème, etc...

Nous avons désiré nous rendre compte de la marche de l'albuminurie depuis son apparition jusqu'à sa disparition. Malheureusement un petit nombre, six seulement de nos observations, contiennent des renseignements précis à ce sujet.

Nous citerons, tout particulièrement, l'observation XL, où l'analyse des urines a été faite tous les jours pendant la deuxième grossesse.

Observation XX. — Deuxième grossesse.

A 5 mois : apparition de traces d'albumine.

En décembre : albumine = 0 gr. 80.

29 mars à 8 mois : albumine = 3 gr.

Disparition de l'albumine après l'accouchement.

Observation XXII. — Troisième grossesse.

14 sept., à 7 mois 1/2 : l'albumine apparaît : 0 gr. 20.

6 octobre : albumine = 0 gr. 75.

Accouchement prématuré : enfant de 1.400 gr.

Observation XXVI. — Quatrième grossesse.

Mise au régime depuis le 3^e mois.

A 7 mois, 4 février : albumine = 5 gr. 50.

Du 6 au 11 févr. : l'albumine oscille : 3 gr. 50 à 6 gr.

Le 12 février : albumine = 7 gr.

Le 13 février : albumine = 2 gr. 50.

Le 14 février : albumine = 1 gr.

Accouchement provoqué : enfant de 3.420 gr.

Observation XXXV. — Deuxième grossesse.

Le 18 oct. à 6 mois 1/2 : traces indosables d'albumine

Le 22 octobre, 4 jours après : albumine = 0 gr. 05.

Le 23 octobre : albumine = 0 gr. 09.

Femme revue le 21 novembre, jour de son accouchement : elle présente un gros disque d'albumine dans ses urines.

Accouchem. prématuré à 8 mois : enfant de 1230 gr.

Le 23 novembre, 2 jours après : albumine = 1 gr.

Le 27 novembre : albumine : un nuage.

Le 29 novembre : disparition complète.

Observation XXXIX. — Troisième grossesse.

Le 2 mars, à 8 mois : albumine = 0 gr. 25.

Le 25 mars : albumine = 1 gr. 25.

Le 2 avril : albumine = 1 gr.

Le 8 avril : accouchement.

Le 10 avril : un nuage d'albumine.

Le 12 avril : disparition complète.

Observation XL. — Deuxième grossesse.

Les urines sont analysées tous les jours.

A aucun moment, on ne trouve d'albumine, jusqu'à 6 mois 1/2.

Le 21 mars, apparition de l'albumine, mise au régime lacté absolu jusqu'à la fin de la grossesse.

Albumine : 0 gr. 115.

Le 22 mars :	0 gr. 115
le 25 mars :	1 gr. 20
le 26 mars :	0 gr. 90
le 27 mars :	2 gr. 50
le 28 mars :	1 gr. 90
le 29 mars :	0 gr. 90
le 1 ^{er} avril :	0
le 2 avril :	1 gr. 50
le 5 avril :	0 gr. 05
le 6 avril :	0
le 7 avril :	0
le 8 avril :	2 gr. 50
le 10 avril :	2 gr. 50
le 11 avril :	0
le 13 avril :	1 gr. 80
le 14 avril :	0
le 16 avril :	4 gr. 50
le 17 avril :	8 gr.
le 19 avril :	10 gr.

Ce jour-là, on note des douleurs épigastriques.

le 20 avril : 12 gr.

le 21 avril : 4 gr. 50

Accouchement d'un enfant mort, de 1.500 gr.

La baisse brusque de l'albumine s'explique peut-être par la mort du fœtus in utero.

L'albumine disparaît 15 jours après.

Observation XLI. — Deuxième grossesse.

Le 27 octobre, c'est-à-dire à 8 mois :

Albumine 5 gr. ; céphalées intenses ; mise au régime

très sévère ; malgré tous les soins, on voit l'albumine augmenter :

Le 5 novembre :	albumine	12 gr.
Le 6 novembre :	»	4 gr.
Le 7 novembre :	»	2 gr.
Le 8 novembre :	»	8 gr.
Le 10 novembre :	»	2 gr.
Le 12 novembre :	»	5 gr.
Le 14 novembre :	»	4 gr.
Le 19 novembre :	»	8 gr.

Le 20 novembre, la femme accouche à 8 mois 1/2 d'un enfant vigoureux de 2.300 gr.

15 jours après, disparition complète de l'albumine.

Les constatations faites dans ces 6 observations sur la marche de l'albumine nous amènent à penser que l'albumine *augmente à mesure qu'on approche du terme* de la gestation ou de l'accouchement prématuré. Elle aurait donc une marche ascendante. Dans chaque observation, on voit que l'albumine diminue rapidement après l'accouchement et disparaît, sauf dans l'observation XXVI, où elle remonte le surlendemain à 6 gr., pour redescendre à 0 gr. 25, 8 jours après.

Un fait nous frappe dans les observations XL et XLI : l'albumine n'a pas une marche ascendante continue, mais on voit brusquement l'albumine passer de 2 gr. 50 à 0 gr., de 8 gr. à 2 gr. pour remonter à 5 gr. sans que rien dans le régime des malades n'ait été changé puisqu'elles ne prenaient strictement que du lait.

Sous quelle influence le taux de l'albumine varie-t-il ainsi ? L'observation XL a particulièrement retenu notre

attention. *Cette intermittence de l'albumine*, nous la trouvons également dans l'observation I de VINAY :

Le 12 décembre, à 4 mois : faibles traces d'albumine.

Le 25 janvier : traces à peine appréciables existant dans les urines de la journée et non du matin.

Le 5 mars : disparition de l'albumine.

Le 15 mars : réapparition de l'albumine.

Accouchement à terme d'une fille vigoureuse.

L'albumine disparaît après le retour de couches.

Ces observations confirment l'opinion de POWILEWIECZ : « Il faut savoir que cette albuminurie gravidique a une marche essentiellement intermittente, de sorte qu'une femme qui a présenté durant sa gestation de l'albumine doit être suivie de façon attentive, car si l'albuminurie a disparu pendant un temps, elle peut réapparaître et disparaître à d'autres moments ».

Nous nous sommes demandé si le taux de l'albumine exerçait une grande influence sur la marche de la grossesse, l'apparition des autres troubles de la toxémie : céphalée, troubles de la vue, et sur la vie et le poids de l'enfant.

Nos constatations ont été un peu déroutantes :

Dans l'observation I de VINAY, on constate que, malgré le régime lacté, l'albumine monte à 19 gr. 50 ; anasarque généralisé, céphalées intenses, et cependant accouchement à terme d'un enfant vigoureux de 2.200 gr.

Par contre, nous voyons dans l'observation XXII, que pour une albuminurie légère, n'ayant pas dépassé 0 gr. 75, la femme accouche prématurément d'un enfant petit de 1.400 gr.

En somme, on ne peut absolument rien *prévoir* pour une femme qui présente de l'albumine dans ses urines.

Quelle sera l'issue de la grossesse ? Aura-t-elle un enfant vivant ? Le pronostic est malaisé, car l'albuminurie gravidique, si légère soit-elle, peut brusquement devenir inquiétante, et cela sans que la quantité d'albumine excrétée par les reins soit très considérable.

Il nous semble cependant que si la quantité d'albumine n'a pas une grosse importance, ce sont plutôt ses qualités, ses caractères, c'est-à-dire son *apparition précoce*, sa *coexistence avec d'autres signes de toxémie*, sa *résistance au traitement lacté*, qui puissent permettre de penser à une albuminurie plus sévère, à un pronostic fœtal plus sombre.

LA TENSION ARTÉRIELLE

L'étude de la tension artérielle au cours d'une grossesse albuminurique a pris une grande importance du jour où il fut trouvé que la gestation normale ne s'accompagnait pas d'une modification sensible de la tension artérielle. C'est qu'en effet l'*hypertension artérielle* est un symptôme grave, qui exerce une *action nocive* à la fois sur la *mère* et sur le *produit de conception*.

Il sera donc un *facteur de pronostic de 1^{er} ordre*, sur lequel l'accoucheur se basera souvent pour interrompre la gestation.

PINARD a dit que « *l'hypertension était la règle chez les albuminuriques gravidiques* ». Nous avons recherché dans nos observations s'il en était ainsi et quelle courbe suivait la tension artérielle au cours de la gestation et après l'accouchement.

Sur 42 observations, 21 fois la tension n'a pas été prise, 21 fois elle a été mentionnée; mais seulement dans 13 observations elle a été étudiée à plusieurs reprises, permettant ainsi de suivre sa marche depuis l'apparition de l'albumine jusqu'aux suites de couches.

C'est uniquement sur ces 13 cas que nous basons notre étude :

3 fois la maxima n'a pas dépassé 15 cm² :

Observ. XI	avant l'accouchement	11,5/8
	après »	10/5
Observ. XVIII	avant »	15/12
	après »	12/8
Observ. XXXV	avant l'accouchement	14,5/8
	après »	11,5/6

Nous constatons que la tension s'est élevée légèrement pendant la gestation, pour redescendre après l'accouchement.

Six fois nous trouvons une tension maxima ne dépassant pas 18 :

Observations VII, XV, XX (1^{re} grossesse), XXII, XXXIV, XXXIX.

4 fois seulement la tension est très élevée :

Observ. XX (2 ^e grossesse)	20/13
Observ. XXXII	20/13
Observ. XXXVI	23/15,5
Observ. XL	21/12,5

La marche de la tension artérielle suit une *courbe* qui semblé s'élever avec l'âge de la grossesse, atteindre son

maximum au moment de l'accouchement, pour décroître ensuite et *lentement* revenir à la normale.

L'hypertension est d'autant plus élevée, semble-t-il, mais non toujours, que l'albuminurie est plus importante et le taux de l'urée dans le sang plus fort.

Nous avons trouvé, en effet, des formes avec hypertension grave et albuminurie légère : observations XX (2^e grossesse), XXII, XXXIX.

D'autres fois une albuminurie massive sans hypertension notoire : observations XVII, XVIII.

Enfin beaucoup plus souvent la tension élevée coexistait avec une grosse albuminurie, des signes généraux et périphériques graves constituant un syndrome pré-éclampsique. *L'hypertension artérielle* est en effet un des *signes les plus importants* et les plus *constants* de la *pré-éclampsie*. A la simple lecture de l'hypertension « on peut toujours annoncer la crise », a écrit VAQUEZ.

A l'*hypertension artérielle* on a attribué la formation des *hémorragies rétiniennes*, mais surtout la formation des *hémorragies au niveau du placenta*, qui peuvent avoir un retentissement considérable sur la marche de la grossesse et sur le développement et la vie du fœtus. WALLICH admet que « les hémorragies placentaires résulteraient de l'hypertension vasculaire qui agit mécaniquement sur la partie la moins résistante des vaisseaux de la mère : les lacs sanguins ». Et BLAIN dans sa thèse écrit : « Ce n'est que chez les albuminuriques avec hypertension que nous avons rencontré des foyers hémorragiques anciens ou récents au niveau du placenta ».

Malheureusement, nous ne pouvons pas vérifier cette action de l'hypertension au niveau du placenta. Nous

possédons les examens de 30 placentas : sept d'entre eux présentent des *foyers hémorragiques anciens et récents* : Observations V, VI, VII, XXVI, XXVIII, XXXI, XXXIX ; et une observation de début de décollement du placenta : observation XXIII ; mais l'étude de la tension artérielle n'y est pas relatée. Il y a une seule observation (XXXIX) où la tension s'élève progressivement de 15/8,5 au 6^e mois à 18/14 au moment de l'accouchement, avec 1 gr. d'albumine dans les urines ; le placenta présente des hémorragies récentes sur la face maternelle.

L'URÉE SANGUINE

Dix-neuf fois la recherche de l'urée dans le sang a été pratiquée dans notre documentation. Le taux de l'urée n'atteint *jamais des chiffres très élevés*.

Voici d'ailleurs les résultats obtenus :

3 fois au-dessus de 0,80 0/00	0,90 obs. XXII
	0,85 obs. XXXVII
	0,83 obs. XL
3 fois	de 0,57 à 0,59 pour 0/00
9 fois	de 0,45 à 0,50
4 fois	de 0,35 à 0,38
3 fois	0,28
1 fois	0,13

La marche de l'urée a pu être suivie dans 6 observations :

Observation XX (1^{re} grossesse):

17 février à 7 mois	0,41	mise au régime lacté
22 février	0,38	
2 mars	0,32	
31 mars	0,43	

2 mois après l'accouchement prématuré à 8 mois 1/2:

Plus d'albumine

Tension = 15

Urée = 0,32

Observation XX (2^e grossesse) :

à 5 mois : 0,30

à 8 mois : 0,30

Au moment de l'accouchement : 0,45.

Analyse non faite par la suite.

Observation XXII :

à 7 mois 1/2 le 10 septembre : 0,20

le 14 septembre : 0,90

Régime sévère :

0,22

0,33

Recherche non faite après l'accouchement.

Observation XXXVI :

à 6 mois 1/2 urée = 0,45

albumine = 2 gr. 50

Le 25 mars urée = 0,45

Le 28 mars urée = 0,48

Le 29 mars augmentation de l'urée dans le sang,
on ne donne pas de chiffre.

4 jours après l'accouchement : urée = 0,34

20 jours après : urée = 0,26

Observation XXXVII :

à 8 mois : albumine = gros disque
urée = 0,85

Régime lacté. Accouchement.

4 jours après : urée = 0,44.

Observation XL :

Le 22 mars à 6 mois urée = 0,83

Régime.

Le 25 mars urée = 0,48

7 avril urée = 0,23

11 avril urée = 0,38

L'accouchement a eu lieu le 21 avril.

Il résulte de l'analyse de ces observations, que le *taux de l'urée* est d'autant *plus élevé* que l'on *approche du terme* de la grossesse. Il a son *maximum* au moment de l'*accouchement* et diminue ensuite rapidement.

La quantité d'urée dans le sang baisse, en général, sous l'influence d'un régime sévère : observation XXII. par exemple, ou le taux d'urée passe de 0,90 à 0,22 pour remonter par la suite à 0,33. Observation XL : de 0,83 elle descend à 0,48 et 0,33 après quelques jours d'un régime extrêmement sévère.

En analysant l'évolution des 3 grands signes : albuminurie, hypertension, urée, nous nous apercevons qu'ils ont, mais non toujours, *une marche sensiblement parallèle*. Le régime restreint de désintoxication aurait une action beaucoup plus *énergique* sur la quantité d'urée dans le sang, puis sur la tension, tandis que l'albumine résiste au traitement.

Il faut bien noter que parfois, malgré tous les soins, malgré un régime extrêmement sévère et bien suivi, nous voyons les trois signes garder leur marche ascendante.

L'accouchement amène une amélioration rapide pour l'urée et l'albumine. La tension artérielle au contraire baisse plus lentement.

LE COEFFICIENT DE MAILLARD

TIMSIT dans sa thèse : « Etude du coefficient de Maillard chez les femmes présentant un syndrome d'albuminurie grave au cours de leur gestation » montre, en s'appuyant sur les travaux qui ont été faits à la Clinique obstétricale du P^r VORON, que chez la femme enceinte normale, le coefficient de Maillard est tout à fait voisin de la normale pendant les premiers mois de la grossesse, s'élève progressivement pour atteindre sa valeur maxima à la fin du 8^e mois ; à cette époque, il fixe sa valeur entre 11 et 12, puis le coefficient diminue. Ensuite, il prouve que chez la femme albuminurique gravidique, la variation n'est pas sensible pour le coefficient de Maillard. Nous avons trouvé 9 observations où le coefficient de Maillard avait été fait ; les chiffres rapportés sont toujours entre 7, 11,25 et 11,63.

Cependant nous citerons l'observation XXXVIII :

La malade entre à la Maternité de St-Etienne le 15 décembre 1932 ; elle a un début de travail avec gros disque d'albumine, œdèmes, et une tension artérielle de 16/10. Elle est à terme.

Le coefficient de Maillard est de 21,60.

Le 21 décembre, 6 jours après l'accouchement :

Albumine : traces

Tension : 13/9

Maillard : 6,20

SYMPTOMES PÉRIPHÉRIQUES

I. — Œdèmes.

L'*œdème albuminurique* a pour caractéristique d'être plus *hâtif* que l'œdème mécanique ; il existe le matin, disparaît rarement avec la position horizontale et est très variable dans son siège.

Nous avons remarqué qu'il apparaît surtout du 7^e au 8^e mois, parfois plus tôt. Sur 30 grossesses où la présence de l'œdème était mentionnée, 18 fois nous avons vu apparaître l'œdème malléolaire ou la bouffissure de la face comme premier signe alors que l'examen des urines ne montrait pas d'albumine. C'est très souvent ce symptôme qui attire l'attention.

Une observation rapporte que, durant la 2^e grossesse, la bouffissure de la face et des mains furent le seul signe observé jusqu'à l'accouchement, moment où apparut l'albumine.

Les œdèmes débutent le plus souvent autour des malléoles, c'est toujours au niveau des membres inférieurs qu'ils sont le plus accentués ; mais il est rare qu'ils s'y localisent et très fréquemment la face est envahie de bonne heure : œdème des paupières.

Une fois, dans l'observation XXVI, nous avons noté un œdème de la vulve et sus-pubien.

Dans 3 observations : XIX, XXXII, XXXIII, les malades, qui avaient eu de l'œdème aux grossesses précédentes, n'en ont pas présenté au cours de leur grossesse actuelle et cependant présence d'albumine.

II. — Anasarque.

Cinq observations seulement notent de l'anasarque :

Observation I : Au cours de la 1^{re} grossesse. Il s'agit d'une femme présentant une grosse quantité d'albumine (19 gr.), de l'œdème pulmonaire des bases et qui, à la suite d'un épisode diarrhéique, fait de l'anasarque.

Observation V de FABRE: OEdème généralisé à 7 mois, éclampsie à 8 mois.

Observation XXVIII. Anasarque avant l'apparition de l'albuminurie. Légère amélioration par le régime. Albumine dans les urines 10 jours après et 2 jours après crises d'éclampsie.

Observation XXXII :

Albumine 8 gr. Anasarque.

Malgré la mise au régime, pas d'amélioration ; 15 jours avant l'accouchement, amaurose. L'anasarque rétrocede en 5 jours après l'expulsion du fœtus.

Ainsi, nous ne trouvons l'anasarque que dans les formes graves avec albuminurie massive. Le régime semble avoir une influence favorable sur les œdèmes. •

III. — Pâleur.

La femme albuminurique présentant des signes d'intoxication marquée, présente en général une teinte mate des téguments d'un aspect un peu terreux. Aucune de nos observations ne mentionne ce signe.

IV. — La diurèse.

Très peu d'observations donnent des détails sur la diurèse. Deux seulement notent la courbe de la diurèse. Celle-ci augmente à mesure que l'albumine diminue et que les signes d'intoxication s'amendent. Toutes les fois où l'on note de l'oligurie, la malade s'est trouvée en imminence d'éclampsie.

SIGNES SENSORIELS

I. — Troubles oculaires.

Sont assez fréquents dans les formes graves, avec albuminurie massive, œdème, céphalées ; ils font partie du syndrome prééclamptique. Nous avons trouvé huit observations avec troubles de la vue.

Observation XXXVI : Amblyopie, céphalées tenaces.

Albumine : 3 gr. 50.

Hypertension : 23/15,5.

Urée : 0,45 0/00.

Accouchement prématuré provoqué, enfant débile de 1750 gr.

2 observations avec amaurose :

Observation XXXII : 8^e grossesse.

Albuminurie : 8 gr.

Gros œdèmes. Anasarque. Oligurie.

La malade est mise au régime ; mais 15 jours avant l'accouchement, amaurose complète survenue brusquement. Après l'accouchement la vue revient progressivement en 2 mois.

Observation XL : 1^{re} grossesse.

Albuminurie persistant malgré le régime.

Accouchement à 7 mois au milieu de signes graves d'éclampsie.

Subitement la malade perd la vue.

La vue revient en 15 jours après l'accouchement.

Nous voyons deux fois l'amaurose complète survenir brusquement : une fois avant l'accouchement, l'autre fois pendant le travail.

Toujours nous n'avons noté les troubles de la vue que dans les albuminuries graves, dans l'éclampsie.

II. — Bourdonnements d'oreille et vertiges.

Ce sont deux symptômes signalés dans notre documentation, mais avec une fréquence moins grande que les troubles de la vue.

TROUBLES VISCÉRAUX

Nos observations mentionnent surtout des troubles digestifs : anorexie, nausées, crampes d'estomac, vomissements. Ces derniers se rencontrent surtout dans les formes d'intoxication sévères.

Deux fois seulement les phénomènes diarrhéiques sont signalés. Jamais d'allusion n'a été faite sur le fonctionnement du foie ; une seule observation note du prurit.

TROUBLES NERVEUX

Les troubles les plus importants se passent au niveau du système nerveux ; symptômes parfois superficiels consistant en douleurs fugaces dans les espaces intercostaux, au creux épigastrique, dans les lombes.

Plusieurs observations signalent ces symptômes : observations VI, XV et XXIII.

Mais le signe le plus important est la céphalée. Elle peut être passagère dans les formes atténuées, mais elle peut devenir extrêmement violente et tenace ; elle prend alors une grosse valeur pronostique, car presque toujours nous avons trouvé ce symptôme associé à une grosse albuminurie, à une forte tension, à un taux d'urée élevé. C'est un symptôme fréquent : 17 fois nous l'avons retrouvé dans nos observations. Il s'améliore quelquefois par un régime sévère de désintoxication.

L'irritabilité du caractère, la nervosité excessive est signalée dans l'observation V.

3 observations rapportent une psychose fugace.

Observation X : Deux crises convulsives avec morsure profonde de la langue. Troubles psychiques légers. Albuminurie : 7 gr.

Observation XVII : Albuminurie grave ; accouchement prématuré à 8 mois d'un enfant de 1.700 gr. Pous-sée fugace de psychose le lendemain de l'accouchement.

Observation XVIII : Albuminurie grave ; 2 crises convulsives avec morsure de la langue. Par la suite troubles psychiques faisant penser à la manie aiguë.

Les *troubles psychiques* apparaissent dans les formes d'intoxication grave.

TRoubles PULMONAIRES ET CARDIAQUES

La dyspnée est un symptôme que nous avons rencontré assez fréquemment : 10 fois dans des cas d'albuminurie plus ou moins graves. Elle n'est pas toujours un signe sévère et semble en général assez bien supportée.

Observation I de VINAY :

Il s'agit d'une albuminurie massive, avec œdème généralisé ; nous trouvons noté que la femme a une toux sèche, quinteuse, et présente de l'œdème pulmonaire des bases surtout à gauche.

Observation II, de VINAY également :

Femme ayant eu de la dyspnée, céphalée et vomissements à sa 3^e grossesse, a eu ensuite des avortements survenus au milieu d'accidents d'urémie à forme dyspnéique, sans jamais faire d'éclampsie. Au bout de 15 à 20 jours la santé se rétablissait.

Au cours du dernier accouchement, le 10^e, ayant donné un enfant non viable, le travail s'est fait au milieu d'accidents urémiques à forme pulmonaire de grande gravité. L'albumine n'a plus disparu, une maladie de Bright s'était constituée.

Cette femme aurait eu un rhumatisme articulaire sans complication cardiaque qui aurait duré 20 jours, pendant sa 2^e grossesse. Faut-il voir là, malgré tout, la cause de la forme sévère dont cette femme a été atteinte ?

Observation XXVII :

Chez une femme qui avait dans ses antécédents un rétrécissement mitral, nous relevons la présence d'accidents gravido-cardiaques, avec albuminurie intense au cours des 2 grossesses qu'a eues cette femme.

Observation XXV :

On note un léger souffle méso-systolique à maximum endopexien, nettement influencé par la respiration. Pas de galop vrai.

Tandis que dans l'observation XXVI :

Femme dont les antécédents ne sont entachés d'aucune maladie grave, qui, après 3 grossesses, avec albuminurie et disparition de celle-ci entre les grossesses, finit par faire au 7^e mois d'une 4^e grossesse, de gros œdèmes,

avec une albuminurie massive. A l'auscultation, on trouve un souffle systolique piaulant et un bruit de galop.

Après l'accouchement l'albuminurie diminue, mais les signes cardiaques persistent.

D'après ce que nous venons de voir, il semble plutôt s'agir de complications d'albuminurie gravidique récidivante, que de signes cardiaques survenus pendant la grossesse elle-même.

RÉACTIONS DE BORDET-WASSERMANN ET DE HECHT

Le résultat des réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht est mentionné dans la moitié de nos observations environ.

Il a toujours été négatif, sauf une fois (Obs. XXXIX).

Dans trois observations (Obs. VII, XIV, XLII), les examens, faits à plusieurs reprises, ont toujours été négatifs. Malgré cela, on a institué le traitement pour deux malades :

Obs. VII (de VERMELIN) : Malgré le traitement au cyanure, accouchement à 7 mois d'un enfant mort, maigre, atrophie.

Obs. XLII (du D^r Rhenter) : Traitement par l'iodure et le néosalvarsan. Accouchement à 8 mois d'un fœtus macéré.

Sans en tirer aucune conclusion, nous notons en passant ces faits qui nous ont paru présenter un certain

intérêt dans la question des relations entre l'albuminurie gravidique et la syphilis.

EXAMEN DU PLACENTA

Nous verrons plus loin le rôle que l'on fait jouer aux infarctus et aux foyers hémorragiques placentaires.

Nous nous bornons à rapporter ici ce que nous avons trouvé dans nos observations. L'examen du placenta a été fait 31 fois :

— 18 fois on note la présence d'infarctus blanc albumineux.

— 7 fois, la présence de foyers hémorragiques anciens et récents.

— 6 fois le placenta a été trouvé normal.

— 5 fois enfin, le placenta a été simplement pesé sans que l'on donne aucune indication sur son aspect.

CHAPITRE III

Formes cliniques.

Nous faisons maintenant la synthèse des symptômes étudiés, en dégagant de l'ensemble de nos observations les différentes formes sous lesquelles se présente la toxémie gravidique.

I. — FORME HABITUELLE

Une forme plus fréquente que nous appellerons *forme habituelle*. Il s'agit de femmes n'ayant eu aucune maladie dans leurs antécédents mais qui, à une grossesse précédente ont été atteintes d'albuminurie, avec, en général, un accouchement prématuré. Souvent même, ces femmes ont eu de l'éclampsie parce qu'elles n'ont pas été surveillées.

On les voit à l'occasion d'une nouvelle grossesse. Tout semble normal dans les premiers mois : aucune trace

d'albumine. C'est vers le 7^e, 8^e mois seulement qu'un examen d'urines révèle la présence de l'albumine. Ce n'est pas toujours le premier signe qui apparaît. Parfois, l'attention est attirée par un peu d'œdème des malléoles ou une légère bouffissure de la face et des mains.

La tension artérielle est au-dessus de la normale.

La mise au régime amène une régression de l'albumine et une diminution des œdèmes ; mais cette amélioration ne se produit pas toujours, ou bien elle est passagère et les symptômes reprennent plus ou moins lentement une marche ascendante.

Plus on approche du terme, plus la quantité d'albumine dans les urines s'accroît, plus la tension artérielle augmente et plus le taux de l'urée sanguine s'élève. En même temps, les troubles fonctionnels sont plus marqués : douleurs gastriques, crampes d'estomac, dyspnée parfois, surtout céphalées tenaces que l'on rencontre très fréquemment signalées et qui ne sont pas toujours, comme on a voulu le croire, un signe d'intoxication grave.

Vers 8 mois, 8 mois 1/2, plus rarement à terme, la femme accouche, soit d'un *enfant mort*, ce qui est fréquent,

soit d'un *enfant vivant*, en général *débile*, dont le poids varie entre 1500 et 2000 gr.

Les suites de couches sont normales.

Dès le lendemain de l'accouchement, on voit diminuer la quantité d'albumine et augmenter la diurèse. Les troubles fonctionnels s'amendent. L'albumine n'a pas une disparition brusque, parfois elle disparaît au bout

de 48 heures, mais le plus souvent c'est entre le 8^e et le 15^e jour.

L'urée sanguine revient assez rapidement à un taux normal, tandis que la tension baisse lentement.

L'examen du placenta montre un placenta de poids normal par rapport au volume de l'enfant, présentant souvent des infarctus blancs en nombre variable, un peu moins souvent des foyers hémorragiques anciens ou récents ; enfin, on trouve quelquefois un placenta normal, qui ne présente aucune altération.

L'albumine a complètement disparu des urines ; la malade quitte le service en bon état.

Ces femmes vont redevenir enceintes ; vers la même époque de leur grossesse, les mêmes signes réapparaîtront, mais leur gravité, leur évolution, peuvent être différentes, et la toxémie revêtir une forme plus grave.

Il est cependant une forme un peu particulière de cette forme habituellement rencontrée ; nous voulons parler de l'albuminurie récidivante avec *mort habituelle du fœtus*.

Nous avons rencontré cette forme désespérante dans plusieurs de nos observations, notamment celles de FABRE (Obs. IV et V), du Docteur RHENTÉ (Obs. XII, XIII et XLII).

Dans cette forme, on voit apparaître l'albuminurie presque toujours à la même époque de la gestation, entraînant *chaque fois* la mort du fœtus in utero.

Ce sont les formes bien spéciales, qui permettent à l'accoucheur d'intervenir en provoquant l'accouchement, car il pourra souvent sauver la vie de l'enfant avant que l'intoxication maternelle ne l'ait tué.

La décision et le choix du moment où il faudra intervenir seront dictés par l'étude de l'évolution des gestations antérieures, par l'allure de la grossesse actuelle, et la date d'apparition de l'albuminurie.

FOCHIER insiste sur le fait que la mort de l'enfant aux grossesses successives, surviendrait à une date de plus en plus rapprochée du terme.

Dans nos observations de mort habituelle du fœtus, nous ne trouvons la confirmation de cette notion que deux fois :

Observation XXIX :

— un macéré de 5 mois.

— un macéré de 8 mois 1/2.

Observation XLII, du Docteur RHENTER :

— un macéré de 6 mois 1/2.

— un mort-né non macéré de 6 mois 1/2.

— un mort-né de 7 mois.

— un macéré de 8 mois 1/4.

II. — FORME ATTÉNUÉE

A côté de cette forme d'intensité moyenne, il existe des formes à minima, silencieuses.

On ne constate aucun trouble local, aucun symptôme général qui trahisse la présence de l'albumine dans les urines. C'est seulement au cours d'un examen systématique qu'elle se révèle. Elle peut rester isolée, bénigne.

La malade est soumise au régime lacto-végétarien, l'albumine n'augmente pas. L'accouchement se fait soit

à terme, soit prématurément et l'on est étonné que ces femmes qui ont présenté une albuminurie si fruste, mettent au monde parfois des enfants vivants, mais malingres, chétifs, ou souvent des enfants morts.

Cette forme silencieuse peut encore brusquement prendre une allure aiguë quelques jours avant l'accouchement ou au moment du travail. Et c'est ainsi que l'on voit apparaître de *l'éclampsie* chez des femmes dont la grossesse n'avait été troublée par aucun symptôme spécial en dehors d'une albuminurie légère et qui ne se sont soumises que rarement à un régime approprié.

III. — FORME GRAVE

En dehors des deux formes déjà décrites, il existe des formes sévères, *graves*.

Comme dans les formes précédentes, les premiers mois de la gestation sont normaux. Puis brusquement, vers le 7^e ou 8^e mois, l'albumine apparaît, s'accompagnant d'œdème plus ou moins généralisé, de troubles fonctionnels qui rapidement deviennent très marqués : douleurs gastriques, vomissements, dyspnée.

La tension s'est élevée.

Le taux de l'urée augmente également.

Malgré le régime sévère, ce syndrome d'intoxication grave va suivre une marche ascendante.

L'albuminurie augmentera rapidement, ainsi que la tension et l'urée sanguine.

L'œdème pourra se généraliser ; les céphalées tenaces et violentes, des troubles sensoriels apparaîtront : trou-

bles de la vue, diminution de l'acuité, amblyopie, amaurose.

On arrive à l'état prééclamptique. Deux fois nous avons trouvé des crises convulsives avec morsure de la langue.

Parfois, ce syndrome d'intoxication grave est plus tardif, mais il se révèle dès le début très sévère. L'albumine apparaît d'emblée massive, accompagnée de céphalées violentes, de vomissements, de troubles de la vue, et rapidement la malade fait de l'éclampsie si un traitement approprié n'est pas institué.

La femme accouche souvent d'un enfant mort-né, mais aussi quelquefois d'un enfant vivant. Contrairement à la forme silencieuse, on s'étonne que le fœtus ait pu résister à une intoxication aussi grave de la mère.

Après l'accouchement, on voit rétrocéder plus ou moins rapidement tous les signes.

L'albumine disparaît.

L'urée sanguine et la tension redeviennent normales.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et c'est au cours de ces formes graves que l'on voit parfois la mort de la mère. Nous n'avons jamais rencontré cet accident dans nos observations. Une seule observation rapporte la mort d'une femme un an après son dernier accouchement, pendant lequel elle avait fait des accidents d'urémie à forme dyspnéique ; l'albumine n'a plus disparu après l'accouchement et une maladie de Bright s'était constituée.

Trois fois nous avons trouvé une légère *psychose* d'ailleurs passagère ; cela après des crises convulsives avec morsure de la langue.

Deux fois de *l'amaurose*. Dans une observation, elle est survenue brusquement 15 jours avant l'accouchement et a mis deux mois pour rétrocéder.

Dans une autre observation, amaurose survenue brusquement pendant l'accouchement.

Enfin *l'éclampsie*, que nous avons vu survenir 3 fois malgré un traitement extrêmement rigoureux.

Une autre complication très grave et qui cause souvent la mort de la mère et de l'enfant, est le *décollement prématuré du placenta*.

Mais la complication éloignée de ces formes graves est la *transformation en néphrite chronique* ; les lésions rénales auraient été profondes et deviendraient définitives. Nous avons noté 3 fois cette complication :

Observation II : la malade de VINAY qui a fait des accidents urémiques à forme dyspnéique.

Observation XXVI : Femme qui ne présentait aucune maladie dans ses antécédents.

A 3 grossesses elle a fait de l'albuminurie avec disparition de cette albuminurie dans l'intervalle des grossesses.

A la 4^e grossesse, elle fait une forme grave d'intoxication avec albuminurie massive, hypertension, céphalée, etc. Au cœur, souffle systolique, piaulant, bruit de galop.

Après l'accouchement, albuminurie légère mais persistante, souffle systolique de la pointe et bruit de galop.

Observation XXXII :

C'est la grande multipare qui a eu treize grossesses. A la 8^e grossesse, forme très grave, avec anasarque,

amaurose, etc... A la 13^e grossesse, forme également très sévère.

A noter que l'albumine disparaît très rapidement, le lendemain, après chaque accouchement.

Après le 13^e accouchement, l'albumine disparaît puis réapparaît pour ne plus disparaître, la tension s'est encore élevée, une néphrite chronique semble s'installer.

Nous voyons ainsi que la *toxémie gravidique* peut se présenter sous des *formes variées*. Tableau clinique silencieux mais qui peut être trompeur et donner un mauvais pronostic fœtal ; tableau clinique alarmant aboutissant parfois à un état prééclampsique, à l'éclampsie, dont nous proposons de faire l'étude dans le chapitre suivant.

IV. — ECLAMPSIE

Cette albumine, dont nous venons d'étudier l'évolution, peut, lorsqu'elle n'est pas dépistée, puis traitée, aboutir à l'éclampsie. C'est ainsi que nous trouvons 12 de nos malades qui ont fait de l'éclampsie à leur première grossesse.

Cela est dû vraisemblablement à ce qu'elles n'avaient pas été suivies pendant leur première gestation. Devenues enceintes de nouveau, ces femmes se sont inquiétées de l'issue de leur grossesse et sont allées demander un avis médical ou bien elles sont venues aux consultations des Maternités.

Sur ces 12 femmes qui ont fait de l'éclampsie, nous avons noté 2 fois une récurrence à la grossesse suivante :

— Observation X :

Première grossesse : Accouchement provoqué pour crises d'éclampsie ; enfant de 1.700 gr.

Deuxième grossesse : Urines analysées dès le début de la gestation, et mise au régime. Malgré cela, 2 crises convulsives avec morsure profonde de la langue, troubles psychiques.

— Observation XVIII :

Deuxième grossesse : A la fin du 7^e mois, éclampsie avec expulsion d'un prématuré.

Troisième grossesse : Malade surveillée. Elle présente de volumineux œdèmes ; mise au régime sévère, les œdèmes disparaissent, mais un syndrome prééclamptique s'installe avec céphalées, vomissements, oligurie. 3 jours après : 2 crises convulsives, avec morsure profonde de la langue ; troubles psychiques légers.

La surveillance de la malade, sa mise au régime précoce, semblent avoir prémuni la malade contre les crises d'éclampsie. Cependant, nous avons noté 5 fois l'échec complet du régime lacté. Malgré toutes les précautions prises, la malade a fait de l'éclampsie.

— Observation X : 3^e grossesse avec morsures profondes de la langue à 7 mois 1/2.

— Observation XVI : Malgré un traitement énergique pour de l'albuminurie trouvée à 6 mois, la femme fit de l'éclampsie au 7^e mois et accoucha à 7 mois 1/2 d'un enfant de 1350 gr.

A la grossesse suivante, pas d'éclampsie.

— Observation XVIII : A la 3^e grossesse : malgré le traitement suivi d'une façon très régulière, syndrome prééclamptique à 7 mois 1/2.

— Observation XXXII : Traitement suivi ; cependant, albumine 8 gr., œdème généralisé, oligurie et, 15 jours avant l'accouchement, amaurose.

— Observation XL : Régime sévère ; l'albumine augmente toujours. Accouchement prématuré à 7 mois, au milieu de crises graves ; amaurose.

CHAPITRE IV

Terminaison de la grossesse.

ACCOUCHEMENT A TERME

ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

Dans les chapitres précédents, nous avons étudié les formes cliniques de la toxémie gravidique, depuis les formes les plus atténuées jusqu'aux formes graves pouvant aboutir à l'éclampsie et à l'éclampsie confirmée.

Nous recherchons comment se termine cette albuminurie gravidique.

D'après nos statistiques, elle se termine le plus souvent par un accouchement prématuré. En effet, sur 111 grossesses avec albumine :

38 fois seulement la femme est allée à terme ;

73 fois il y a eu accouchement prématuré.

Sur ces 73 accouchements prématurés : 59 ont été spontanés, et 14 ont été provoqués par suite de la marche ascendante de la toxémie gravidique.

Nous trouvons donc une proportion très élevée : 65 % de grossesses qui n'arrivent pas à terme, et nous avons déjà envisagé combien le pronostic fœtal est réservé quand une femme présente de l'albumine dans ses urines. Nous y reviendrons par la suite.

CHAPITRE V

Le diagnostic.

Le diagnostic se fait aisément, s'impose même, lorsqu'on trouve de l'albumine dans les urines d'une gestante. Nous avons vu que très fréquemment, la toxémie gravidique se révèle par ce symptôme capital qui est le premier en date.

Le diagnostic est encore facile lorsque l'albuminurie s'accompagne de symptômes apparents : œdème généralisé, céphalée, dyspnée. Il suffit de penser à cette complication de la grossesse et d'en faire la confirmation par la recherche de l'albumine.

Mais souvent la toxémie gravidique se présente sous une forme beaucoup plus latente, plus insidieuse, se manifestant tout au plus par un peu d'œdème des membres inférieurs, de la bouffissure de la face, des troubles digestifs, sans que les urines présentent de l'albumine. Nous avons pu faire cette remarque dans trois observations. Et cependant il y a un grand intérêt à poser le

diagnostic très précoce, pour instituer un traitement. « Cette forme atténuée n'est pas moins redoutable que la précédente parce qu'elle peut prendre brusquement, sous l'influence d'une cause incidente, comme le refroidissement, la fatigue, ou le travail de l'accouchement, une marche aiguë ; les lésions parfois superficielles et locales du rein peuvent se généraliser à l'organe entier, et les symptômes d'intoxication urémique avoir une gravité irrémédiable » (VINAY).

Il est bien entendu que toutes les causes d'erreur ont été évitées avec soin et que l'on se trouve en présence d'une *albuminurie vraie*.

Lorsqu'on a constaté la présence de l'albumine dans les urines, il faut en établir la *valeur séméiologique*. Proviend-elle d'une suppuration des voies urinaires : vessie, uretère, bassin ? Dépend-elle d'une lésion rénale ? Cette lésion est-elle avancée, n'existe-t-elle que depuis le début de la grossesse ou lui est-elle antérieure ?

Un réponse ferme à toutes ces questions n'est pas toujours chose facile, et bien souvent ce n'est qu'après une analyse minutieuse de tous les symptômes, après avoir étudié avec soin les antécédents des malades que l'on pourra espérer une solution précise.

Il est une *cause d'erreur très fréquente* et difficile à éviter : nous voulons parler de la *pyélonéphrite* qui peut imiter l'albuminurie gravidique. Cependant elle est *plus précoce* et apparaît en général avant le 5^e mois, alors que l'albumine due à la gestation se manifeste vers le 7^e, 8^e mois ; mais ce n'est pas une règle absolue. Le diagnostic différentiel s'impose.

Des classiques, RAYER, VINAY, des auteurs modernes,

LEPAGE, PINARD, WALlich, LEGUEU, BAR, RIBEMONT, DES-SAIGNES, LE LORIER se sont préoccupés de cette question. THEBAULT trouve de la pyélonéphrite dans un quart des cas d'albumine.

C'est un chiffre qui semble exagéré. Néanmoins, la pyélonéphrite peut avoir, dans sa première période, une symptomatologie fruste, avec des céphalées, une légère prostration, qui peuvent imiter le tableau d'une légère intoxication gravidique.

Pour le diagnostic en faveur de la pyélonéphrite, il y a évidemment de gros signes comme : la fièvre, l'amaigrissement, des douleurs lombaires, des vomissements ou des nausées, des signes de cystite avec des douleurs réflexes.

Mais ce sont *les examens de laboratoire qui vont trancher le diagnostic*. Au microscope, on constatera la présence de cellules de pus, des cellules de revêtement du bassinet et la présence du colibacille qui est souvent en cause.

Le diagnostic entre pyélonéphrite et albuminurie gravidique est très important. LE LORIER voudrait que chez toute femme enceinte présentant de l'albumine, on fasse un examen des urines au microscope ; car le pronostic change suivant les cas. Le fœtus succombe rarement dans la pyélonéphrite : dans les cas graves seulement on peut enregistrer la mort fœtale ; et la femme n'a pas à craindre de complication gravidique si le traitement approprié est constitué, le pronostic de cette affection est bénin.

L'albuminurie constatée dans les urines peut venir d'une *lésion rénale*. Cette lésion peut être antérieure à

la fécondation. Il peut s'agir d'une *néphrite chronique* en évolution. Les antécédents de la malade, la présence d'albumine dans les urines avant la grossesse, des œdèmes, une tension plus élevée que la normale, parfois des troubles cardiaques, permettront de faire le diagnostic de néphrite chronique antérieure à la gestation.

Mais parfois le diagnostic est plus malaisé, car la néphrite chronique ancienne ne s'est manifestée que par une albuminurie minime ne s'accompagnant d'aucun symptôme.

Ce qui permet de faire le diagnostic de néphrite chronique, c'est que l'albumine *apparaît dès le début de la grossesse*, alors que l'albuminurie gravidique est plus tardive.

Il faut savoir cependant qu'une néphrite chronique peut se manifester tardivement. L'étude des antécédents de la femme, des conditions dans lesquelles est survenue l'albumine, peut faire, seule, le diagnostic.

La différence entre cette affection et l'intoxication gravidique est difficile : tantôt elles évoluent séparément, tantôt simultanément. Sur la lésion rénale préexistante, vient se greffer la toxémie gravidique.

Cependant, il est intéressant de savoir si l'on se trouve en présence d'une néphrite chronique qui évolue au cours d'une gestation, car elle *s'aggrave le plus ordinairement*. Il peut y avoir *danger pour la vie de la mère* et très souvent la vie de l'enfant est compromise. Si bien que le problème de l'accouchement prématuré se pose nettement. Pour bien montrer jusqu'où la confusion peut se faire entre la toxémie gravidique et la néphrite, nous citerons 6 observations rapportées par GIBSON, dans le

« *Journal of Surgery, Gynecology and Obstetrics of Chicago* ».

Les néphrites chroniques peuvent en imposer pour des albuminuries gravidiques récidivantes. Dans l'intervalle des grossesses on voit disparaître l'albumine et les cylindres.

Cas n° 4. — 1^{re} grossesse : Albumine, cylindres dans les urines. Céphalées, œdèmes, troubles visuels. A la sortie ni cylindres, ni albumine.

2^e grossesse : 2 ans plus tard. Au 6^e mois rupture placentaire avec albuminurie notable, cylindres ; céphalées. troubles de la vue. Actuellement ni cylindres, ni albumine.

Cas n° 9. — 1^{re} grossesse : Albuminurie, pas de cylindres. A la sortie, ni cylindres, ni albumine.

2^e grossesse : 6 ans après. Accouchement à terme. cylindres, albuminurie ; troubles visuels, hypertension. Actuellement un peu d'hypertension et traces d'albumine.

Cas n° 14. — 1^{re} grossesse : hypertension, albuminurie, pas de cylindres ; œdèmes, céphalées, convulsions, coma. Disparition de tous ces troubles à la sortie.

2^e grossesse : 18 mois après. Accouchement à terme, hypertension, albuminurie, cylindres ; délivrance artificielle. Actuellement ni cylindres, ni albumine.

Cas n° 17. — 1^{re} grossesse : hypertension, grosse albuminurie, cylindres ; œdème, convulsions, coma. A la sortie tension encore un peu élevée, traces d'albumine.

2^e grossesse : Accouchement prématuré. Hypertension. Actuellement ni cylindres, ni albumine.

Cas n° 19. — 1^{re} grossesse : Hypertension, albumine, cylindres ; céphalées, œdèmes. A la sortie, ni cylindres, ni albumine.

2^e grossesse : 3 ans après. Accouchement prématuré à 7 mois, hypertension, albuminurie, cylindres; hydramnios. Actuellement, ni cylindres, ni albumine.

Cas n° 25. — 1^{re} grossesse : Hypertension, albuminurie, cylindres. Hémorragie profuse, rupture du placenta. A la sortie hypertension légère, traces d'albumine.

2^e grossesse : Accouchement prématuré à 5 mois, ni cylindres, ni albumine.

La confusion peut exister entre albuminurie gravidique et albuminurie transitoire de la grossesse, c'est-à-dire albuminurie due au froid, à l'humidité, ou bien à la fatigue. En général, c'est plutôt à la suite d'un écart de régime, repas trop copieux, que l'on note de l'albuminurie passagère. L'albuminurie est momentanée, elle ne s'accompagne d'aucun trouble de l'état général, dure à peine quelques jours, puis disparaît définitivement.

Après avoir ainsi éliminé toutes les causes d'erreur et différencié les albuminuries gravidiques de la néphrite, en un mot lorsqu'il ne reste plus que la grossesse elle-même pour expliquer l'albuminurie, on dit qu'il s'agit d'une albuminurie gravidique vraie. Cette albuminurie est récidivante quand on la voit réapparaître avec une désespérante régularité à chaque nouvelle grossesse, avec les mêmes caractères, les mêmes conséquences maternelles et fœtales.

CHAPITRE VI

Pronostic.

L'albuminurie gravidique doit toujours être considérée comme une maladie sérieuse, même dans les cas bénins à évolution lente, parce qu'elle peut être le point de départ d'accidents graves et mortels pour la mère, et compromettre très souvent l'avenir de l'enfant.

PRONOSTIC MATERNEL

Pronostic immédiat.

Nous avons vu quel était le pronostic immédiat de l'albuminurie récidivante pour la mère.

La toxémie gravidique aboutissait :

- Très souvent à l'accouchement prématuré.
- Parfois à l'éclampsie.

— Au décollement prématuré du placenta.

— A l'apparition de complications cardio-rénales :
bruit de galop, mal de Bright.

Sur quoi peut-on fonder le pronostic ? Il semble d'autant plus sérieux que l'albuminurie est plus précoce, plus massive, plus résistante au traitement et s'accompagne de signes d'intoxication plus marqués.

Pronostic éloigné.

Si le pronostic immédiat de l'albuminurie gravidique est extrêmement difficile, sinon impossible à formuler, que peut-on dire de son pronostic éloigné, c'est-à-dire de *l'avenir qui est réservé à ces femmes qui font plusieurs grossesses avec albuminurie ?*

BUDIN dit : « il y a des femmes qui paraissent guéries complètement, leurs urines redevenant normales à une époque variable du post-partum, mais elles sont reprises à chaque grossesse ultérieure, l'albumine revenant et disparaissant jusqu'au jour où, après un certain nombre, le mal de Bright sera définitivement installé ».

L'étude de l'ensemble de nos observations ne nous montre pas le *pronostic éloigné* des femmes atteintes d'albuminurie récidivante sous une forme aussi sombre.

En général, nous avons trouvé des femmes III^e, IV^e pare et plus qui, après chaque grossesse, même lorsqu'elles avaient eu une forme toxémique très sévère, retrouvaient rapidement une santé parfaite, sans aucun trouble urinaire ou cardiovasculaire.

Nous n'avons jamais noté le décès de la mère.

Mais 3 fois nous avons vu l'albuminurie récidivante évoluer vers la néphrite chronique. Après le dernier accouchement, l'albumine n'a plus disparu et la tension est restée élevée (Observations II, XXVI, XXXII).

Aussi, lorsque l'accoucheur devra formuler un jugement sur la physionomie et la marche d'une grossesse ultérieure chez une femme qui a eu déjà de l'albumine au cours d'une grossesse précédente, il devra penser, comme le dit BOISSARD dans son article sur « *Les grossesses répétées chez les albuminuriques* », qu'une première atteinte au cours d'une grossesse laisse, sinon une tare, du moins *une tache, une ombre*, pour les grossesses qui pourront ultérieurement survenir, *sans qu'il soit possible de déterminer l'importance de cette ombre* ».

PRONOSTIC FŒTAL

Tous les auteurs s'accordent à considérer le pronostic de l'albuminurie gravidique comme beaucoup plus sombre pour le fœtus que pour la mère.

Le pronostic vital de l'enfant est souvent malaisé à faire. Nous avons vu certaines observations où tout se borne du côté de la mère à des traces d'albumine, et cependant la mort du fœtus viendra surprendre la malade et le médecin lui-même, illusionné par la bénignité des symptômes observés. D'autres fois le tableau de l'albuminurie gravidique est au complet : albuminurie massive, gros œdème, vomissements, etc., le produit de la

conception est très menacé et meurt, tandis que contraste le retour à la santé de la mère. Le pronostic est donc beaucoup plus grave pour l'enfant. Il peut être expulsé prématurément, il peut succomber dans l'utérus par intoxication, par hémorragie, par décollement placentaire; enfin il peut mourir peu de temps après la naissance. Il est plus fragile, plus petit et parfois se développe moins bien.

Nous apportons une statistique basée sur le nombre de grossesses avec albuminurie que nous avons relevé dans notre documentation.

Sur 111 grossesses albuminuriques, nous trouvons :
65 enfants vivants seulement.

De ces 65 enfants :

20 sont arrivés à terme ou au voisinage du terme.

2 sont morts 3 jours après l'accouchement.

49 sont nés prématurément :

dont 6 sont morts dans les heures ou dans les jours qui suivirent l'accouchement.

Et nous apportons la *proportion très élevée* de 46 *morts-nés*, dont 12 macérés.

C'est une statistique très élevée, mais elle s'adresse à des femmes qui ont une albuminurie récidivante ; vers le 7^e mois ou le 8^e mois, l'albumine apparaît et met en danger la vie de l'enfant ; c'est ainsi que nous voyons dans plusieurs de nos observations des femmes accoucher toutes les fois d'enfants mort-nés.

Nous avons étudié ensuite le poids des enfants, et

sur 48 fois où il a été trouvé noté dans les observations, nous avons trouvé :

De 3000 gr. et au-dessus :	14 enfants
De 2500 à 3000 :	10 »
De 1500 à 2000 :	13 »
De 1000 à 1500 :	11 »

En résumé, la moitié, 24, ont un poids supérieur à 2.500 gr.

l'autre moitié, inférieur à 2.500 gr.

Nous remarquons que c'est chez les femmes qui ont une forme de toxémie gravidique très complète et qui parfois ont fait de l'éclampsisme ou de l'éclampsie, que nous trouvons le plus de mort-nés ou d'enfants vivants débiles, malingres, de poids très faible et mourant dans les heures qui suivent l'accouchement. *L'observation XL* rapporte le cas d'un *fœtus* « *araignée* » *typique*.

Nous nous sommes demandé par quel processus l'albuminurie de la mère pouvait retentir sur le fœtus, causer sa mort in utero, ou donner cette débilité particulière aux prématurés et même aux enfants nés à terme. Est-ce par les *infarctus hémorragiques* que nous avons trouvés 7 fois dans les examens de placenta ?

CHANTREUIL leur attribue un rôle très important dans la genèse des accidents rencontrés du côté du fœtus.

« L'hémorragie placentaire paraît avoir sur la marche de la grossesse et sur le développement du fœtus, une influence considérable, et bien facile à comprendre si l'épanchement est abondant.

Si ces hémorragies peuvent ne pas troubler la grossesse, elles mettent une partie du placenta hors d'état de pourvoir à la *nutrition du fœtus* et exercent ainsi sur

le développement de ce dernier une influence qui me paraît manifeste. »

Même opinion de VARNIER : « Il paraît bien prouvé que c'est le plus souvent aux hémorragies placentaires si fréquentes que sont dues, suivant l'intensité ou la répétition des accidents, soit la mort du fœtus, soit l'arrêt de son développement, avec ou sans expulsion prématurée ».

A côté de ce rôle mécanique joué par les lésions placentaires, on a fait intervenir *l'intoxication*. L'enfant participerait à l'intoxication de la mère. La circulation utéro-placentaire serait la voie intermédiaire empruntée par un *courant toxique à point de départ maternel*.

Il existe donc un double processus de l'albuminurie gravidique capable de retentir sur le fœtus. BAR fait de l'intoxication le facteur le plus important de la vitalité et de la mortalité fœtale, mais il se garde de méconnaître l'influence des lésions placentaires.

Il ne faut pas *envisager le pronostic fœtal d'une façon trop pessimiste* dans l'albuminurie gravidique. Si l'albuminurie est grave par le nombre d'enfants qu'elle tue in utero, nous voyons d'autre part qu'un grand nombre de prématurés survivent, que la majorité des enfants nés à terme se développent normalement.

Nous avons noté 4 fois seulement que l'enfant avait eu des crises de cyanose au moment de l'accouchement ou dans les jours qui suivent. Comme on le voit, elles ne sont pas, avec l'aspect de fœtus « araignée » l'apanage de la majorité des prématurés de femmes albuminuriques.

DEUXIÈME PARTIE

Thérapeutique.

L'étude clinique de l'albuminurie gravidique récidivante nous a montré les formes graves que pouvait revêtir la toxémie gravidique et les complications maternelles auxquelles elle pouvait aboutir. Nous nous sommes rendu compte combien étaient fréquents l'accouchement prématuré et l'expulsion d'enfant mort.

Nous avons recherché la thérapeutique qui avait été instituée pour éviter cette toxémie et ses complications, et pour obtenir la naissance d'enfants vivants.

Deux thérapeutiques d'inégale valeur, et d'inégale fréquence sont mises en œuvre. Nous nous proposons dans ce présent chapitre d'en étudier les résultats, et de dégager de nos observations la conduite à tenir.

CHAPITRE PREMIER

Traitement médical.

RÉGIME LACTÉ ET DIÈTE HYDRIQUE

C'est aux travaux de TARNIER et de JACCOUD en 1875, que nous devons l'institution du *régime lacté* ; depuis, il est devenu le traitement classique de toutes les albuminuries gravidiques.

Nous n'insisterons pas sur la description de ce traitement qui est connu de tous. Nous ajouterons simplement qu'il est parfois insuffisant lorsque les signes d'intoxication s'accroissent. Dans ce cas il faut mettre la malade à la *diète hydrique* absolue, au chloral, veiller au bon fonctionnement intestinal.

Nous avons vu recourir à la saignée abondante et aux purgations répétées dans les formes à grosse hypertension ou prééclampsiques.

Dans notre documentation, 25 observations mentionnent que le régime lacté avec repos au lit et parfois diète hydrique ont été suivis régulièrement.

Dans 6 seulement, nous notons une amélioration nette due au régime, avec, parfois, disparition momentanée de l'albumine.

Observations VII, VIII, XXVII, XXX, XXXVIII.

Dans *l'observation VIII*, l'albumine tombe de 6 gr. à 0 gr. 50.

Dans *l'observation XXVII* : disparition de l'albuminurie, mais elle reparait avec la reprise de l'alimentation ; après une nouvelle mise au régime, l'albumine disparaît jusqu'à l'époque de l'accouchement.

Mais dans 19 cas, nous ne notons *aucune amélioration*, ou, *s'il y a eu une amélioration, elle a été passagère*. Les signes fonctionnels, la tension, la quantité d'albumine ont repris leur marche ascendante.

Nous citons tout particulièrement *l'observation XL*, où la malade fut mise au régime lacté absolu dès l'apparition de l'albumine, à 6 mois 1/2, et qui, pendant l'accouchement, a fait des accidents éclamptiques graves avec amaurose.

Dans une deuxième grossesse, la femme fut mise au régime lacté dès le début de sa grossesse et le suivit rigoureusement : l'albumine apparut à 6 mois 1/2 et suivit une marche intermittente et ascendante : 12 à 14 grammes d'albumine dans les urines ; et tension élevée de 21/12,5. Elle accoucha prématurément à 7 mois $\frac{1}{2}$ d'un enfant mort-né de 1500 gr.

Voilà un cas d'insuccès très net du régime lacté.

Nous notons également l'insuccès du régime lacté dans d'autres cas. On a dit que toute femme qui était mise au régime lacté ne faisait pas d'éclampsie. Contre cette

opinion nous apportons 4 observations : une où la malade fit de l'éclampsie ; 3 où elle fit de l'éclampsisme.

Observation XVI : malgré un traitement énergique la malade fit de l'éclampsie au 7^e mois et accoucha d'un enfant mort.

Observation XVIII : malgré tous les soins, syndrome prééclampsique avec 2 crises convulsives et morsure de la langue.

Observation XXIV et observation XL : où les femmes furent en imminence d'éclampsie.

LEPAGE estime que le régime peut avoir une grande influence sur la marche de l'albuminurie et l'empêcher de récidiver. Il s'exprime ainsi : « On trouve ça et là dans la littérature obstétricale, des observations d'albuminurie récidivante, dans lesquelles les enfants sont venus morts tant que les femmes n'ont pas été soignées, mais ceux qui sont nés ensuite ont vécu dès que l'albumine a été diagnostiquée et soignée en temps utile ; dans quelques cas même, l'albumine a cessé de se montrer à la 5^e ou 6^e grossesse. Ne sont-ce pas là des faits d'albumine temporairement récidivante ? Et il cite comme exemple l'observation de GUÉRIN-VALMALE.

Si la mise au régime amène une amélioration de l'intoxication gravidique pour la mère et la sauve de l'éclampsie, il est cependant des cas, comme nous venons de le montrer, où l'albuminurie résiste au régime et il faut alors envisager une autre thérapeutique : *l'accouchement prématuré provoqué*.

Quant à l'enfant, le régime lacté ne semble pas améliorer son pronostic.

C'est l'avis de BUDIN et TARNIER qui écrivent, dans

leur « *Traité de l'art des accouchements* » : « Nous devons cependant dire que le régime lacté est plus efficace pour la mère que pour le fœtus, car il est loin d'empêcher toujours celui-ci de succomber par le fait de l'albuminurie ».

MIRRACHI s'exprime ainsi sur le même sujet :

« Par le régime lacté, la mère est toujours sauvée, mais le traitement ne fait rien pour l'enfant. La femme n'avorte pas, mais elle accouche le plus souvent d'un fœtus mort. On n'a donc rien gagné au change. »

Devant cette impuissance du régime lacté à sauver l'enfant, on a pensé à soustraire ce dernier à l'influence funeste qui le menace dans l'utérus et à pratiquer l'accouchement prématuré provoqué.

CHAPITRE II

Traitement obstétrical.

ACCOUCHEMENT PREMATURE PROVOQUÉ

Depuis longtemps déjà, les accoucheurs ont eu à interrompre la grossesse dans des cas particulièrement sérieux d'albuminurie gravidique.

Malgré les divers succès à l'étranger, l'idée d'interrompre la grossesse fut longtemps repoussée en France.

Jusqu'au jour où TARNIER en posa les indications : après avoir préconisé avec JACCOUD le régime lacté, il reconnaît l'utilité possible d'une *thérapeutique obstétricale*.

Il pose quatre conditions pour légitimer un accouchement prématuré :

1° Que la grossesse ait atteint la fin du 8^e mois, afin que l'enfant puisse s'élever sans trop de difficulté.

2° Que l'albuminurie soit parvenue à un haut degré.

3° Que la femme soit primipare ou qu'elle ait été atteinte d'éclampsie à un accouchement antérieur.

4° Que l'on ait constaté l'inefficacité du traitement médical.

PINARD va plus loin, et préconise l'interruption de la grossesse dans les cas mettant en danger la mère, sans s'occuper de l'âge de l'enfant.

VINAY sur ce sujet s'exprime ainsi :

« L'opération doit être réservée exclusivement à des indications spéciales, lorsque l'albuminurie est hâtive, qu'elle devient rapidement intense, qu'elle résiste à la diète lactée et aux agents thérapeutiques ordinaires, et surtout lorsqu'elle s'accompagne de congestion pulmonaire avec épanchement des séreuses et œdème généralisé.... Il faut savoir que les accidents sont parfois hâtifs, qu'ils apparaissent avant l'époque de viabilité du fœtus... L'interruption artificielle de la grossesse est légitime, quelle que soit l'époque, dès que la vie des gestantes est en danger, d'autant mieux que toute prolongation de leur état est aussi nuisible à l'enfant qu'à la mère. On veillera seulement à ne pas laisser échapper le moment favorable, et à ne pas intervenir trop tardivement. »

Ce n'est pas seulement la vie de la mère que l'accoucheur veut sauver par l'interruption de la grossesse c'est encore la vie de l'enfant. DUMAS dans sa thèse de 1880, convaincu des dangers que court le fœtus, in utero, dit que l'accouchement prématuré doit être plutôt pratiqué dans l'intérêt de l'enfant que dans celui de la mère.

Dans notre documentation nous trouvons pratiquée 15 fois l'interruption de la grossesse :

3 fois à 7 mois 1/2

10 fois à 8 mois, 8 mois 1/2

2 fois à terme

1 fois dans l'observation XL : l'interruption avait été décidée pour le surlendemain et la malade accoucha le soir même d'un enfant mort.

Nous avons vu combien était délicate la question de l'interruption de la grossesse. L'accoucheur, pour décider l'intervention, s'est basé :

sur les indications fournies par la marche des grossesses antérieures ;

sur les indications tirées de l'examen clinique ;

sur les indications tirées des complications et des examens de laboratoire.

Indications fournies par la marche des grossesses antérieures.

Peut-on tirer des antécédents obstétricaux, des notions d'une réelle valeur en vue du pronostic et d'une thérapeutique à établir en présence d'une nouvelle grossesse compliquée d'albuminurie ? Si la réponse était affirmative, l'accoucheur n'aurait qu'à se baser sur les anamnestiques pour laisser évoluer ou interrompre la gestation.

Mais comme nous nous en sommes rendu compte au cours de la lecture de nos observations, il est loin d'en être ainsi. Et nous avons vu des femmes qui, après avoir eu de l'albuminurie avec accouchement prématuré d'enfants morts, lors d'une ou de plusieurs grossesses antérieures, accouchent d'enfants, petits et prématurés sans

doute, mais vivants, à une grossesse ultérieure : observations XVI et XXX.

D'autres fois au contraire, après avoir eu des enfants malingres, mais vivants, aux grossesses précédentes, la femme accouche ensuite d'un enfant mort : observations XXV et XXXVII.

Nous avons vu également des femmes qui ne présentaient qu'une forme très atténuée d'albuminurie, qui ont eu des enfants morts : observation XXXII surtout.

Alors que d'autres femmes, après avoir eu une forme grave d'intoxication, allant parfois jusqu'à l'éclampsie, ont mis au monde des enfants chétifs et malingres, mais qui ont vécu. Ce sont nos observations les plus nombreuses : Observations X, XVIII, XIX, XX, XXIII, XXIV, XXVI, XXXIV, XLI, etc...

Enfin, il est toute une catégorie de nos observations où nous voyons l'albuminurie signalée à chaque nouvelle grossesse sans que, pour cela, le pronostic en soit modifié :

Observations I, III.

Observation XXVII :

1^{re} grossesse : enfant de 3.550 gr.

2^e grossesse : enfant de 3.950 gr.

Observation XXVIII :

1^{re} grossesse : enfant de 2.800 gr.

2^e grossesse : enfant de 2.900 gr.

Observation XXXIII :

Enfant de 3.000 gr.

Observation XXXVIII :

1^{re} grossesse : enfant de 3.500 gr.

2^e grossesse : enfant de 3.150 gr.

On conçoit dès lors la perplexité de l'accoucheur devant *le polymorphisme des cas*.

Il est évident que lorsqu'une malade aura présenté à une grossesse antérieure, une albuminurie grave, accompagnée de phénomènes d'intoxication prononcés, et qu'elle présente de l'albumine dans sa grossesse actuelle, il faudra toujours surveiller de très près la marche des symptômes pour intervenir en cas d'aggravation.

Pour adopter la conduite à tenir, il faudra non seulement se laisser guider par les signes fonctionnels et d'intoxication au cours d'une première grossesse, ce qui a une importance relative, semble-t-il. Il sera plus important de savoir s'il y a eu une albuminurie massive à la précédente grossesse, ce qui ferait craindre une allure plus maligne pour la grossesse en cours.

Mais l'indication la plus précieuse sera tirée de *l'évolution même de cette albuminurie*. Sa date d'apparition *précoce* est un fait anormal, qui fera craindre une récive plus sévère.

Enfin, *la date de disparition de l'albumine* après le dernier accouchement : lorsque celle-là aura persisté longtemps, il faudra redouter une atteinte plus ou moins profonde de l'intégrité du rein.

En somme, devant la discordance des faits, on ne peut aboutir à des conclusions fermes. La marche, la terminaison des grossesses antérieures peuvent nous fournir des indications intéressantes, mais bien incertaines, sur l'évolution probable de la grossesse actuellement en cours, tant au point de vue foetal qu'au point de vue maternel et il faut demander à l'examen clinique de préciser les indications.

Cependant, il est certains cas de mort habituelle du fœtus que nous avons rapportés dans notre ouvrage, où l'étude des grossesses précédentes est précieuse pour l'accoucheur. Il se basera sur l'époque à laquelle la mort du fœtus a été constatée, le laps de temps qui s'est écoulé entre l'apparition de l'albumine et la mort de l'enfant in utero, pour provoquer l'accouchement et obtenir un enfant vivant.

Indications tirées de l'examen clinique.

Indications tirées de l'albuminurie. Nous savons qu'elle n'est qu'un symptôme et qu'elle est rarement le seul facteur qui détermine un accouchement prématuré provoqué.

Il faut tenir compte de son abondance ; nous avons vu dans nos observations qu'une quantité considérable d'albumine s'accompagne presque toujours de signes d'intoxication grave.

Mais c'est surtout sa date d'apparition ; l'albuminurie est d'autant plus inquiétante qu'elle est plus précoce ; c'est un facteur de pronostic fâcheux.

L'évolution de cette albuminurie, son augmentation croissante, sa résistance à tout traitement, diète lactée, diète hydrique, chloral, seront des indications cliniques très fréquemment prises en considération.

Les symptômes suivants peuvent parfois poser l'indication :

Les œdèmes généralisés, qui sont peu influencés par le régime, peuvent parfois fournir une indication pressante quand il y a œdème pulmonaire.

La dyspnée d'effort est un signe qui invite l'accoucheur à intervenir.

Les céphalées, les troubles visuels: On a voulu en faire des signes d'intoxication grave, des signes précurseurs de l'éclampsie ; nous les avons trouvés fréquemment au cours de l'albuminurie gravidique. Ce n'est que lorsqu'ils revêtent un certain caractère d'intensité et surtout de ténacité, que l'interruption de la grossesse peut être légitimée.

L'hypertension. Nous avons étudié le rôle de l'hypertension artérielle dans la production des lésions placentaires : hématomes rétro-placentaires. Ainsi apparaît comme hors de doute la valeur pronostique de l'hypertension dans l'albuminurie gravidique, au double point de vue maternel et fœtal. Nous voyons combien l'étude des variations de la tension artérielle sera un précieux renseignement pour la conduite à tenir. A tel point qu'en présence d'une malade dont les signes d'intoxication, la quantité d'albumine, la dyspnée parfois impressionnante du début, offrent une tendance à rétro-céder, si la tension artérielle reste élevée ou s'élève, l'indication de provoquer l'accouchement est suffisante.

Indications tirées des complications.

Dans la majorité des cas, ces indications dictent, imposent même l'intervention rapide ; car elles mettent immédiatement la vie de la mère et celle de l'enfant en danger. Nous ne ferons que citer ces complications, leur étude n'entrant pas dans le cadre de ce travail :

Décollement prématuré du placenta.

Eclampsie.

Phénomènes urémiques, anurie.

Complications pulmonaires : œdème aigu du poumon.

La rétinite albuminurique est une indication plus discutée ; dans les formes très sévères, on pensera à provoquer l'accouchement pour éviter les troubles de la vue qui pourraient persister ultérieurement, la cécité pouvant survenir dans 1/4 des cas. Dans les formes discrètes, il faudra temporiser et soumettre la malade à un régime extrêmement sévère.

En résumé, nous avons une impression d'indécision sur la façon dont le clinicien devra se comporter en face d'une albuminurie gravidique. Nous n'avons pas trouvé de règles absolues, nous sommes simplement en possession de facteurs de pronostic, d'indications dont il reste à l'accoucheur à déterminer la portée exacte, et à tirer des conclusions thérapeutiques pour chaque cas particulier.

Sans doute, il y a une série de faits devant lesquels l'hésitation n'est guère possible : lorsque la quantité d'albumine, le taux de l'urée et la tension artérielle sont élevés et qu'ils ont une marche continuellement ascendante ; lorsque les troubles fonctionnels s'aggravent, que la malade en un mot offre des prodromes d'éclampsie et que le régime le plus sévère est impuissant à juguler les progrès de l'intoxication gravidique, la provocation de l'accouchement s'impose.

Indication fœtale.

Mais, ne l'oublions pas, c'est le plus souvent pour sauver la vie de l'enfant que l'accoucheur interrompt la grossesse. Il n'attend pas que les signes d'intoxication maternelle lui imposent sa conduite.

Quand faudra-t-il qu'il agisse, à quelle époque de la grossesse ?

C'est l'étude de l'évolution du fœtus, *la date de sa mort* ou tout au moins de son expulsion dans les grossesses précédentes, qui permettront à l'accoucheur de tirer des indications pour interrompre la gestation et provoquer l'accouchement dans la grossesse actuelle.

Nous rapportons 12 observations où l'accouchement prématuré a été provoqué.

— Observation IV (FABRE).

Après 3 grossesses avec expulsion de fœtus morts à : 8 mois, 7 mois 1/2, 8 mois, l'accouchement a été provoqué au voisinage du terme, dès l'apparition de l'albuminurie.

L'enfant est vivant et pèse 2.725 gr.

— Observation V (FABRE).

Plusieurs enfants mort-nés dans les grossesses antérieures. Avant-dernier accouchement provoqué au voisinage du terme : on a obtenu un enfant vivant de 3.000 gr.

A la dernière grossesse, FABRE provoque le travail et obtient un enfant vivant de 2.765 gr.

— Observation XIII (D^r RENTER).

Deux accouchements avec enfants mort-nés à terme.

Albuminurie au 7^e mois de la grossesse actuelle ; on provoque l'accouchement à 8 mois 1/2 ; enfant vivant de 3.400 gr.

— Observation XV.

Intervention dictée par les symptômes maternels : urée à 0,9 ; tension élevée ; forte albuminurie. On obtient un enfant vivant de 3.400 gr.

— Observation XVIII (Docteur DUJOL).

Première grossesse : Un accouchement prématuré spontané à 8 mois 1/2 ; enfant vivant de 2.190 gr.

Deuxième grossesse : Signes d'intoxication grave ; accouchement provoqué à 8 mois, donnant un enfant vivant de 2.360 gr.

— Observation XXI (Docteur DUJOL).

La malade présente de l'azotémie, des céphalées, des troubles visuels. On décide l'interruption de la grossesse à 8 mois, on a un enfant vivant de 2.180 gr.

— Observation XXVI.

Accouchement prématuré provoqué à 8 mois 1/2 pour signes maternels : souffle systolique, bruit de galop, grosse albuminurie, hypertension. Enfant vivant de 3.420 gr.

— Observation XXVII.

Accidents gravido-cardiaques. Accouchement provoqué à 8 mois 1/2 ; enfant vivant de 3.550 gr.

— Observation XXXI (LEPAGE).

Première grossesse : enfant mort-né.

Grossesse actuelle : augmentation de l'albuminurie malgré le régime. Accouchement provoqué vers le terme : enfant vivant de 3.800 gr.

— Observation XXXVI.

Signes maternels intenses : albumine, tension, urée. Accouchement provoqué à 8 mois : enfant débile de 1.500 gr.

— Observation XXXVII.

Eclampsie. Accouchement provoqué au 8^e mois : enfant macéré de 1.200 gr.

La mise en travail des paturientes s'est faite :

7 fois par l'introduction d'une *bougie de Krause*.

— Observations IV, V, X, XV, XVIII, XXVI.

C'est la méthode employée à la clinique obstétricale du Professeur VORON.

A la Maternité des Hôpitaux de St-Etienne, on emploie la méthode du *couple exciteur*.

Enfin 3 fois la mise en travail s'est faite au moyen d'un *ballon*.

Observations XXVII, XXXI, XXXVIII.

Certains accoucheurs préfèrent la *césarienne* qui présenterait le double avantage de vider rapidement l'utérus, et de ne pas exciter le col, ce qui pourrait déclancher l'éclampsie chez une femme présentant un syndrome pré-éclampsique.

Nous voyons que l'accouchement prématuré provoqué donne d'excellents résultats, et que l'on obtient des

enfants vivants chez des femmes qui ont l'habitude d'accoucher spontanément d'enfants morts. Mais *l'indication* de l'interruption de la grossesse et *le choix de la date* à laquelle la femme doit être mise en travail, constituent un *problème difficile à résoudre* pour l'accoucheur.

TROISIÈME PARTIE

Observations.

Observations.

OBSERVATION I

VINAY, *Archives de Tocologie*, 1889 (obs. résumée).

RÉSUMÉ : *Albuminurie au cours de 3 grossesses consécutives, avec disparition de l'albumine dans l'intervalle. Guérison.*

Mme X..., mariée à 23 ans, fin avril 1886, a ses règles quelques jours après pour la dernière fois.

Sa santé a toujours été bonne, jusque-là.

• Première grossesse.

Les premiers mouvements de l'enfant se manifestent le 28 septembre.

Au commencement de décembre 1886, il se produit un peu d'*œdème* des membres inférieurs, mais les urines examinées à ce moment ne montrent pas trace d'albumine.

Vers la fin du mois, l'*œdème* augmente ; *céphalées*. L'analyse des urines montre de l'*albumine en grande quantité*. *Régime lacté* bien supporté.

Au commencement de janvier 1887, survient une *toux sèche, quinteuse* ; on constate de l'*œdème pulmonaire des bases*, surtout à gauche.

Analyse	par litre	par 24 heures
Urée	27 gr. 50	28 gr. 60
Albumine	19 gr. 55	20 gr. 37

Le 29 janvier, à la suite d'une *diarrhée* qui a persisté plusieurs jours, *œdème énorme* des membres inférieurs ; *l'anasarque s'est généralisé*.

Le 30 janvier, début des douleurs.

Le 31 janvier, accouchement au forceps.

Délivrance normale.

Enfant de sexe féminin, *bien constitué*, pesant 2.200 gr.

Suites de couches normales. Après 3 mois passés à la campagne, il ne reste que de très légères traces d'albumine.

Deuxième grossesse.

Arrêt des règles le 18 août 1887. Quelques troubles digestifs.

Le 12 décembre, *très faibles traces d'albumine*. Grossesse probable.

Le 25 janvier 1888, perception des premiers mouvements. Traces d'albumine à peine appréciables, n'existant que dans les urines de la journée, et non dans celles du matin.

Le 5 mars, *disparition de l'albumine*.

Le 15 avril, *réapparition de l'albumine*.

Le 6 juin, *accouchement à terme* d'une fille bien constituée.

Suites de couches normales.

Le 15 août, retour de couches. A partir de ce moment, *l'albuminurie disparaît*.

On note le 4 avril 1889 un état général excellent, aucune trace d'albumine.

Le 30 septembre de la même année : Rien de particulier depuis le 4 avril. Les urines examinées tous les mois n'ont jamais présenté d'albumine.

Troisième grossesse.

Arrêt des règles le 30 septembre 1889. Troubles digestifs, anorexie. Rien dans les urines.

Le 3 janvier 1890, examen des urines négatif. Etat nauséux manifeste. Toujours pas de règles, grossesse probable. Les urines sont analysées tous les huit jours.

Le 28 mai, *pour la première fois depuis plus de deux ans, on constate le retour de l'albumine* dans les urines. Quatre ou cinq jours auparavant, l'examen des urines avait été négatif. Un peu de gonflement des mains.

Le 12 juillet : Accouchement simple, travail rapide. Allaitement autorisé.

Persistance de l'albumine jusqu'au 1^{er} mars. Les urines ne contiennent plus d'albumine qu'après les repas.

Le 15 mars, *disparition complète et définitive de l'albumine.*

Le 20 juin 1893, on note : La malade va très bien, et bien que l'analyse des urines soit faite tous les 15 jours, on n'a pas d'albumine. On a la certitude que la disparition de l'albumine est définitive. Menstruation régulière. Santé excellente.

OBSERVATION II

VINAY, *Archives de Tocologie*, 1889 (obs. résumée).

RÉSUMÉ : *Albuminurie de la grossesse récidivante. Avortements répétés. Disparition de l'albumine dans l'intervalle des grossesses. Néphrite interstitielle consécutive. Bruit de galop. Mort subite.*

Mme B..., 43 ans, mariée à 27 ans. IX pare.

Première grossesse.

Avortement de 2 mois, à 26 ans.

Deuxième grossesse.

Avortement de 5 mois, à 27 ans. *Rhumatisme articulaire aigu.* de 15 à 20 jours *sans complication cardiaque.*

Troisième grossesse.

Avortement de 3 mois, à 28 ans. *On constate pour la première fois de l'albumine. Dyspnée, céphalées, vomissements.*

Plus d'albumine 15 jours après.

Six grossesses.

Depuis, 6 nouvelles grossesses avec *albuminurie temporaire*, et interrompues par des avortements survenus au milieu d'*accidents d'urémie à forme dyspnéique* ; au bout de 15 à 20 jours, la santé se rétablissait.

Avortement au milieu de la gestation, avec enfant *mort-né*.

La plus longue gestation a été de 8 mois ; l'enfant a vécu 8 jours. Jamais, d'attaque d'éclampsie. Légère hémiplegie droite avec glossoplégie entre la 7^e et la 8^e grossesse.

Retour de l'albumine au cours d'une maladie fébrile intercurrente.

Neuvième grossesse.

En avril 1889, dernier accouchement. Enfant non viable. Travail accompagné d'*accidents d'urémie à forme pulmonaire* d'une grande gravité. Depuis cet avortement, l'*albumine n'a plus disparu* et une *maladie de Bright s'est constituée*.

En avril 1891, dans la nuit du 15 au 16, la malade fut prise de dyspnée intense et *succomba* en quelques minutes. Pas d'autopsie possible.

OBSERVATION III

VINAY, *Archives de Tocologie*, 1889 (obs. résumée).

RÉSUMÉ : *Albuminurie et éclampsie lors du premier accouchement. Retour de l'albuminurie pendant deux grossesses consécutives. Guérison.*

Mme D..., 32 ans, III paré.

Dans ses antécédents, on relève :

Une *typhoïde* à 9 ans. *Scarlatine* pendant la convalescence.

Pneumonie aiguë à 12 ans.

Réglée à l'âge de 12 ans $\frac{1}{2}$.

Première grossesse.

En janvier 1884. *Albuminurie*.

Attaque d'éclampsie pendant le travail. On fait un forceps. L'enfant meurt à 6 mois de coqueluche. Mère en très bonne santé après l'accouchement.

Deuxième grossesse.

En décembre 1889. Accouchement 2 mois avant le terme. *Œdème* des membres inférieurs. *Albuminurie*. Accouchement normal. Enfant bien portant. *L'albumine persiste pendant 2 mois.*

Troisième grossesse.

En avril 1893. Les 2 derniers mois de la grossesse, *œdème* des mains, des pieds et des jambes ; accès de *dyspnée*.

A l'entrée à l'hôpital, *albuminurie abondante*. Travail rapide. Suites de couches bonnes. Influenza. Enfant pesant 3.500 gr., bien portant, allaité par sa mère.

L'albumine persiste un mois.

OBSERVATION IV

FABRE, *Lyon Médical*, 1900 (obs. résumée).

RÉSUMÉ : *Trois grossesses terminées par l'expulsion d'enfants morts ; accouchement prématuré par la sonde de Krause au moment où apparaissent des traces d'albumine ; enfant vivant ; les lésions placentaires sont peu marquées.*

Mme H..., âgée de 30 ans.

Réglée à 14 ans, régulièrement.

A 18 ans, à la suite de travaux intellectuels, se produisit un amaigrissement de 5 kilogs, en 3 mois.

Bonne santé habituelle. Aucun signe de syphilis.

Première grossesse.

En 1892. *Vers le 7^e mois, anasarque généralisé*, qui avait commencé par un peu d'enflure des membres inférieurs pendant le 6^e mois. Les urines ne sont pas examinées.

Au 8^e mois, 2 crises d'éclampsie, à 2 ou 3 jours d'intervalle; on ne trouva pas d'albumine dans les urines, mais immédiatement après il s'en trouva une *grande quantité*. A ce moment, les mouvements de l'enfant cessent d'être perçus; l'accouchement se produit 4 ou 5 jours après par le sommet, en octobre 1893 : *l'enfant est macéré*.

L'albuminurie persiste pendant 15 jours, puis de loin en loin, on en trouve, jusqu'en avril 1894. Après, les urines ont été normales.

Deuxième grossesse.

En 1895, une deuxième grossesse se termine en février 1895 par un *accouchement prématuré à 7 mois $\frac{1}{2}$* . Pendant la grossesse, les mouvements de l'enfant ont été faibles, et ont diminué peu à peu.

En décembre 1894, on constate des traces d'albuminurie. Femme soumise au régime. Accouchement le 3 février : *enfant très petit, non macéré*.

Troisième grossesse.

En août 1896, grossesse se terminant par l'expulsion d'un *enfant mort*. L'accouchement a été prévu pour fin septembre.

Fin juillet, on trouve des *traces d'albumine*. La malade est soumise au *régime lacté absolu* : 6 litres de lait par jour. L'albumine augmente beaucoup.

Vers le 15 août, l'enfant est encore vivant. Mais il naît *mort, non macéré*. Il est beaucoup plus développé que les deux autres.

Quatrième grossesse.

En 1898. D. R. : du 21 au 24 décembre 1898.

Au début de la grossesse, aucun malaise. La malade s'alimente normalement, et prend 2 litres de lait par jour. Pas d'albumine.

En juillet 1899, M. le Professeur Fochier, consulté, décide qu'il y a lieu d'intervenir par un accouchement prématuré.

La date de l'intervention est fixée au 15 août. A ce moment, la malade examinée ne présente aucun symptôme d'intoxication, pas de céphalées, pas de troubles visuels, pas d'albumine ; un peu d'œdème fugace au niveau des tibias. On retarde donc l'intervention. Les urines sont examinées très fréquemment.

Le 23 août, on trouve des *traces d'albumine, indiscutables*. Le 24, *mise en place d'une sonde* ; le 28, accouchement.

Pendant les 5 jours d'attente, l'albumine a augmenté légèrement.

Enfant de sexe féminin, pesant 2.725 gr. Ses urines contiennent de l'*albumine, qui disparaît en quelques jours*.

Examen du *placenta* : poids, 450 gr.

Quelques plaques blanches irrégulières, minces à la coupe, sont situées sur la face fœtale.

La malade rentre chez elle 3 semaines après, *les urines ne contenant pas d'albumine. Elles n'en ont pas présenté depuis.*

OBSERVATION V

FABRE, *Lyon Médical*, 1900 (obs. résumée).

RÉSUMÉ : *Cinq grossesses terminées par l'expulsion d'enfants morts ; deux grossesses avec enfants vivants ; accouchement méthodiquement rapide après 17 jours d'albuminurie : enfant vivant, lésions placentaires très marquées.*

Mme B..., 38 ans, d'origine américaine.

Sa santé habituelle est bonne. Elle est d'un tempérament lymphatique. On ne relève rien dans ses antécédents. Pas de syphilis, ni chez elle, ni chez son mari.

Première grossesse.

En 1885, pendant cette grossesse, mais à une époque non déterminée, apparaît un *œdème généralisé*. La malade ne suit pas de régime. A 7 mois $\frac{1}{2}$ ou huit mois, *accouchement*

d'un *enfant mort*, sans qu'on ait eu l'idée de rechercher l'albumine.

Deuxième grossesse.

En 1886. Accouchement en janvier 1887 ; enfant vivant, à terme, très bien portant. Cette grossesse ne présente rien de particulier sinon une nervosité excessive ; mais aucune enflure n'a été observée. Pas d'examen des urines.

Troisième grossesse.

En 1888, alors qu'elle allaite encore, redevient enceinte. Fausse couche d'environ 3 mois. Cette grossesse interrompue de bonne heure ne laisse que des souvenirs très vagues.

Quatrième grossesse.

En 1889. *Cette grossesse est interrompue prématurément vers le 7^e mois* : Pas de renseignements au point de vue albuminurie, qu'on ne soupçonne pas.

Cinquième grossesse.

En 1891. Renseignements nuls au point de vue albumine ; mais on se souvient qu'il y a eu un *œdème marqué* des membres inférieurs. *Accouchement avec hémorragie menaçante. Enfant mort.*

Sixième grossesse.

En 1895. Ce n'est qu'à cette époque qu'un médecin, consulté, recherche et trouve de l'albumine dans les urines. Malgré le régime lacté et le repos relatif, l'*albuminurie existe* à la date du 1^{er} juin. Le 2 juillet, enfant vivant.

Le 4 juillet, expulsion d'un *enfant mort depuis peu*.

Septième grossesse.

En 1897, surveillée. Traitement suivi : lait et iodure.

Malgré le repos, l'albuminurie apparaît à la fin de la grossesse. Mais 2 jours avant le terme, accouchement provoqué probablement par des manœuvres digitales du médecin.

Couches normales, pourtant hémorragie grave.

Enfant vivant de 3.000 gr.

L'albuminurie a persisté 6 semaines après l'accouchement.

Huitième grossesse.

En 1898, surveillée comme les précédentes. Iodures, régime lacté, repos au lit. *L'albumine apparaît brusquement le 7 mars.* Le Professeur Fochier, consulté, décide d'intervenir.

La malade présente, le 27 mars, un œdème marqué des membres inférieurs, avec un peu de bouffissure de la face. Pas de céphalées, ni de vertiges, ni de malaises.

Le dosage de l'albumine n'a pas été fait de façon précise, mais on peut l'évaluer à 2 gr. environ.

Bruits fœtaux sourds.

L'intervention est décidée :

Enfant de 2.765 gr.

L'albuminurie disparaît trente-six heures après l'accouchement. Dix jours après, tout est normal.

Examen du placenta : poids, 350 gr.

Un infarctus hémorragique du volume d'une noix. Dans les régions paraissant saines à l'œil nu, les villosités sont atrophiées ou bien leur syncitium est proliféré et recouvert de fibrine. La caduque a augmenté d'épaisseur.

OBSERVATION VI

Observation citée dans la thèse d'ESCHER, 1900.

RÉSUMÉ : *Albuminurie gravidique à répétition. VIII^e pare enceinte de 6 mois $\frac{1}{2}$. 4 grossesses normales. 4 autres terminées par l'expulsion d'enfants mourant rapidement. Albuminurie depuis 1 mois $\frac{1}{2}$, régime lacté absolu, repos au lit. Terminaison par l'accouchement d'un enfant mort-né.*

Mme X..., âgée de 38 ans. Excellent état de santé, pas d'antécédents héréditaires. Mariée à 21 ans.

Quatre grossesses.

De 22 à 26 ans. Normales.

Cinquième grossesse.

A 31 ans, accouchement prématuré à 7 mois, l'enfant vit pendant 10 heures.

Sixième grossesse.

A 34 ans, accouchement à 8 mois, mort de l'enfant.

Septième grossesse.

A 36 ans, accouchement à 8 mois. On constate alors *la présence de l'albumine*. Les urines n'avaient pas été examinées aux grossesses précédentes.

Huitième grossesse.

A 37 ans. La malade redevient enceinte et est mise au régime lacté dès le début de sa grossesse. Examen fréquent des urines. *L'albumine apparaît au cinquième mois*. Sous l'influence du régime lacté absolu et du repos au lit, l'albuminurie reste stationnaire; puis elle augmente; l'état général reste bon, mais la mère dit que l'enfant bouge moins.

La malade, enceinte de 6 mois $\frac{1}{2}$, présente un soir une quantité plus considérable d'albumine, et subitement les mouvements de l'enfant cessent. Le lendemain, *l'albumine a disparu* et il est impossible de percevoir les bruits fœtaux.

Huit jours après, fausse couche.

La malade s'est bien relevée, *elle n'a jamais présenté d'albumine depuis*; son état général est excellent.

Poids de l'enfant : 770 gr.

Examen du *placenta* : poids, 185 gr.

Sur la face maternelle, on trouve *quatre foyers hémorragiques* de la grosseur d'une noix; la caduque est rouge jaunâtre, et par points, on trouve des foyers jaune clair.

OBSERVATION VII

Observation rapportée par VERMELIN, dans un article sur
« La sclérose placentaire à répétition et mort habituelle
du fœtus », in *Progrès Médical*, 1927 (obs. résumée).

RÉSUMÉ : Avortement à 3 mois. Deuxième grossesse avec albuminurie, enfant mort. Troisième grossesse : régime suivi dès le début, pas d'albumine, mais la grossesse suit la même marche : mort de l'enfant. Quatrième grossesse : même marche, mort de l'enfant.

Mme X..., 32 ans. Rien à signaler dans ses antécédents.

Première grossesse.

1921. Avortement de 3 mois, sans cause bien déterminée. Les suites sont simples.

Deuxième grossesse.

1922. D. R. : 7 juin. A l'occasion d'une perte sanguinolente le 20 juillet, on constate l'existence d'une grossesse de 6 semaines dans un utérus régulier. Repos au lit et régime lacté.

Au 7^e mois, on est frappé de la physionomie particulière de la gestante : *bouffissure généralisée du visage, des mains*, sans œdème des membres inférieurs. Pas d'hypertension, ni d'albuminurie.

On prescrit le repos au lit et le régime. L'examen des urines est pratiqué chaque semaine.

Fin janvier, c'est-à-dire à la fin du 7^e mois, on est étonné par le peu de changement de volume du corps utérin.

Le 16 février, *apparition de l'albumine malgré le régime lacto-végétarien*.

Le 19 février : Début de travail, les bruits du cœur devenant sourds, on fait une application de forceps : 3 circulaires serrés sont sectionnés ; enfant pâle, en état de *rigidité cadavérique* complète pesant 1.900 gr.

Placenta : 350 gr. Présente des altérations profondes, infarctus anciens et récents très nombreux, qui rappellent en tous points le placenta dit albuminurique. Insertion vicieuse et vélamenteuse du cordon. Suites de couches normales.

Albuminurie de 3 gr. avant l'accouchement ; tombe rapidement à 0 gr. 60 et persiste pendant 2 mois.

L'examen complet de la fonction rénale est fait les jours suivants :

Constante d'Ambard : 0,050.

Urée sanguine : 0,132.

Tension artérielle : 13/9.

Troisième grossesse.

D. R. : 10 au 15 février.

La grossesse évolue d'une façon banale. Le régime lacto-végétarien a été institué au début de mars ; urines normales. A dater du 5^e mois, l'accroissement du volume utérin est insignifiant, et l'on retrouve les mêmes signes que lors de la 2^e gestation : bouffissure de la face et des mains. La malade reste au lit, le régime lacto-végétarien est transformé en régime lacté, les urines, examinées tous les 4 ou 5 jours, ne montrent pas d'albumine.

Le 10 octobre : expulsion spontanée d'un fœtus mort, d'aspect pâle, de 1.400 gr. Délivrance normale.

Le placenta est petit, lardacé dans la moitié de son étendue, présentant une déformation en capsule remplie de sang noirâtre dans l'autre moitié. Examen anatomo-pathologique : on conclut : « Sclérose placentaire intense avec profondes lésions vasculaires ». Ce placenta répond au type syphilitique.

Différents examens sont pratiqués :

Albumine : 0. *Urée sanguine* : 0,289.

Chez le mari et la femme, les résultats de la déviation du complément sont les mêmes :

Réaction au sérum chauffé : négative.

Réaction de Bauer et Hecht : négative.

Réaction Calmette Massel : négative.

Réaction type Jacobstahl : négative.

On cherche dans les antécédents ; on trouve un accident épileptique chez le père du mari. Sans vouloir tout expliquer par cet antécédent, on fait *un traitement anti-syphilitique*.

Quatrième grossesse.

Dans le courant 1926, nouvelle grossesse.

On ne peut faire de novarsénobenzol, on fait du *bismuth*, et une ingestion simultanée d'élixir Deret ; traitement qui est poursuivi jusqu'à l'accouchement.

A partir du 4^e mois, cette grossesse présente l'allure des précédentes. Développement retardé de l'utérus.

Ralentissement des mouvements fœtaux au 6^e mois ; puis *cessation de toute vie au 7^e mois*, avec accouchement prématuré d'un *fœtus mort, maigre, atrophié*.

Examen du placenta :

Le placenta est *petit, scléreux*, mais macroscopiquement et microscopiquement présente des différences sensibles avec les placentas observés précédemment.

Examen du placenta par le Dr Malot : Placenta normal, avec zones nécrobiosées en certains points.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation bien qu'elle ne rentre pas exactement dans le cadre de notre travail, mais elle est troublante par ce fait qu'on ne sait à quoi attribuer la mort habituelle du fœtus.

OBSERVATION VIII*

Observation citée dans la thèse de CORDIER, Paris, 1904-1905.

RÉSUMÉ : V^e pare, 4 fausses couches avec albuminurie ; *disparition de l'albumine dans l'intervalle des grossesses*.

Mme Rose F..., 27 ans , ménagère ; c'est une V^e geste.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : Coqueluche à l'âge de 2 ans. Rougeole à 6 ans.

Bien réglée habituellement.

Première grossesse.

A 22 ans, fausse couche de 2 mois. On trouve de l'*albumine* dans les urines. La femme part 10 jours après ; on constate qu'il n'y a plus d'*albumine* dans les urines.

Deuxième grossesse.

A 22 ans, les mêmes phénomènes se produisent : fausse couche à 3 mois. L'*albuminurie* diminue rapidement. La malade repart relativement guérie après 10 jours.

Troisième grossesse.

A 23 ans, fausse couche au 4^e mois. Les urines sont très *albumineuses*. Quand la malade quitte le service, on constate qu'elle n'a plus d'*albumine*.

Quatrième grossesse.

A 24 ans, avortement à la fin du 6^e mois. *Fœtus macéré. Albuminurie constatée.* Jambes œdématisées. La malade repart guérie, pas d'*albumine*.

Cinquième grossesse.

A 27 ans, 5^e grossesse en cours.

D. R. 20 janvier 1904. Se trouve actuellement à 6 mois de grossesse. L'enfant est vivant. On constate de l'*albumine* dans les urines.

Céphalées, vomissements, douleurs épigastriques, œdème des paupières et des malléoles. Respiration accélérée.

Les urines sont foncées, troubles, albumineuses.

On met la malade au repos et au régime lacté.

En 5 jours, l'*albumine* tombe de 6 gr. à 0 gr. 50. Les urines sont claires ; arrêt des vomissements ; les œdèmes ont disparu. La malade quitte le service au régime lacté.

CORDIER ne dit pas ce qu'est devenue la malade, ni le résultat de la gestation dans cette dernière grossesse.

OBSERVATION IX

Observation citée dans la thèse de CORDIER, Paris, 1904-1905.

RÉSUMÉ : IV^e pare. Dans les 3 grossesses antérieures : albuminurie, accouchements prématurés d'enfants qui ne vivent que quelques jours. Grossesse actuelle : accouchement à 6 mois d'un macéré. Quelques traces d'albumine après l'accouchement.

Mme Eugénie E..., 26 ans. IV^e pare.

Dans ses antécédents héréditaires, rien à signaler.

Antécédents personnels : rougeole dans l'enfance.

Première grossesse.

A 19 ans. Examinée à 6 mois de grossesse, on trouve un enfant vivant. Albumine dans les urines. Repos et régime. La femme se surveille, elle accouche à terme d'un enfant vivant nourri au sein jusqu'à 14 mois, âge où il meurt de méningite.

Deuxième grossesse.

A 21 ans. Accouchement prématuré à 7 mois d'un enfant mort depuis quelques jours. Albumine dans les urines.

Troisième grossesse.

A 22 ans. Accouchement prématuré à 6 mois, d'un enfant qui vit quelques heures. Albumine dans les urines. La femme est soumise au régime lacté.

Quatrième grossesse.

A 24 ans. Accouchement prématuré à 6 mois d'un macéré. Malade amenée à l'hôpital pour la délivrance. On se trouve en présence d'une femme pâle, affaiblie par l'hémorragie, se plaignant de douleurs à la nuque ; les jambes sont œdéma-

tiées. Les urines sont foncées, troubles, albumineuses. La respiration est superficielle, le pouls accéléré. Au cœur : tachycardie, roulement.

On fait une délivrance artificielle.

Examen du placenta :

Placenta présentant des *infarctus*, et pesant 170 gr.

Le poids de l'enfant était de 300 gr.

Deux jours après la délivrance, on ne trouve plus que 0 gr. 40 d'albumine par litre. La malade émet 950 gr. d'urine par 24 heures.

Mise au repos et au régime. Elle quitte le service, ne présentant plus que des traces d'albumine.

OBSERVATION X

*Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron,
In thèse de TIMSIT, 1931.*

RÉSUMÉ : *Eclampsie lors d'une grossesse antérieure. Apparition de l'albuminurie et des œdèmes au 6^e mois. Hypertension légère. Pas d'hyperazotémie. Eclampsie vers la fin du 8^e mois. Accouchement à 8 mois d'un enfant vivant, pesant 1.350 gr. Persistance d'une légère albuminurie à la sortie.*

Mme Houb... entrée le 3 décembre 1928, dans le service. 27 ans. III^e pare.

Première grossesse.

Normale, enfant vivant. Grossesse bien supportée.

Deuxième grossesse.

Accouchement prématuré provoqué à 7 mois $\frac{1}{2}$ pour crises graves d'éclampsie. Enfant vivant de 1.700 gr. qui mourut 10 mois plus tard de broncho-pneumonie.

Suites de couches normales avec *disparition de l'albuminurie* et des signes généraux.

Troisième grossesse.

D. R. : 28 février 1928.

A. P. : 8 décembre 1928.

Les urines ont été analysées depuis le début de la gestation.

La malade présente des *œdèmes palpébraux et malléolaires*.

Albuminurie depuis le 13 novembre. *Deux crises convulsives, avec morsure profonde de la langue. Troubles psychiques* légers. La *tension artérielle* est de 150/120.

Les B. C. sont positifs.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires 0

Chlorure de Sodium : 2 gr. 10.

Urée : 13 gr. 75 0/00.

Albumine : 7 gr. 0/00.

Coefficient de Maillard : 11,25.

Examen du sang :

Urée, 0,45 0/00.

Le 10 décembre, accouchement d'un enfant vivant pesant 1.360 gr. Le placenta pèse 450 gr.

Suites de couches normales.

Progressivement, amélioration de l'albumine.

OBSERVATION XI

*Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron,
In thèse TIMSIT, 1931.*

RÉSUMÉ : *III^e pare. Eclampsie au cours de la deuxième grossesse, accouchement prématuré à 7 mois $\frac{1}{2}$. Grossesse actuelle : albuminurie. Accouchement prématuré spontané d'un enfant vivant.*

Mme B..., 30 ans, III^e pare.

Première grossesse.

Fausse couche à 2 mois $\frac{1}{2}$.

Deuxième grossesse.

Albuminurie, crise d'éclampsie. Accouchement prématuré, à 7 mois $\frac{1}{2}$, d'un enfant mort au cours du travail.

Troisième grossesse.

Grossesse actuelle.

D. R. 20 août. A. P. 1^{er} juin.

A l'entrée dans le service :

Albuminurie, et tension artérielle à 11,5/8.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires : 0.

Albuminurie : 2 gr. 50.

Coefficient de Maillard, 7,80

Examen du sang :

Urée : 0,38 0/00.

B. W. : négatif.

Le 10 mai, accouchement prématuré spontané d'un *enfant vivant*.

Examen du placenta :

C'est un placenta albuminurique absolument farci d'infarctus blancs.

Le 27 mai : 17 jours après l'accouchement, un nouvel examen des urines est pratiqué :

Albumine : 0 gr. 10.

Tension artérielle : 10/5.

Coefficient de Maillard : 6,66.

En somme, grosse amélioration de l'albuminurie après l'accouchement.

OBSERVATION XII

*Observation du Service du D^r Renther,
Maternité de la Croix-Rousse (observation 1153, année 1928).
Rapportée au VII^e Congrès de Gynécologie et Obstétrique
de Bordeaux, 1931.*

RÉSUMÉ : IV^e pare. 3 grossesses précédentes avec albuminurie et accouchement prématuré d'enfants macérés. Dernière grossesse avec albuminurie ; on constate la mort du fœtus le jour de la disparition de l'albumine. Disparition de l'albumine dans l'intervalle des grossesses.

Mme F..., âgée de 28 ans. C'est une IV^e geste.

Première grossesse.

En 1920 : Accouchement prématuré à 7 mois d'un macéré. Albuminurie pendant la grossesse.

Deuxième grossesse.

En 1922 : Accouchement prématuré à 5 mois. Albuminurie pendant la grossesse.

Troisième grossesse.

En 1926 : Accouchement prématuré à 8 mois $\frac{1}{2}$. Macéré. Albuminurie. On ne note pas d'albuminurie entre les grossesses.

Quatrième grossesse.

Entre à l'Infirmierie pour albuminurie. Grossesse de 7 mois. Pas d'autres troubles. La tension artérielle est de 140/100. Le Bordet Wassermann est négatif.

Le 25-novembre, 8 jours après son entrée : disparition de l'albuminurie. Mort fœtale constatée ce jour.

Le 2 décembre, vers 7 mois $\frac{1}{2}$ de gestation, léger nuage d'albumine. Accouchement prématuré d'un enfant de 1.350 gr. macéré.

Disparition totale de l'albuminurie dans les suites de couches.

OBSERVATION XIII

*Observation rapportée par le Docteur Brochier,
au VII^e Congrès de l'Association des Gynécologues
et Obstétriciens de Langue française, tenu à Bordeaux en 1931.*

Mme V... est une III^e geste à 39 ans.

Première grossesse.

Forceps. Mort-né à terme. Présence d'albumine.

Deuxième grossesse.

Accouchement spontané. Macéré près du terme. Albuminurie constatée.

Troisième grossesse.

Albuminurie depuis le 5^e mois.

Accouchement prématuré provoqué vers 8 mois $\frac{1}{2}$, d'un enfant vivant, de 3.400 gr.

L'albuminurie pendant la grossesse ayant débuté vers le 7^e mois.

OBSERVATION XIV

*Observation personnelle du Docteur Rhenter,
rapportée au VII^e Congrès de l'Association des Gynécologues
et Obstétriciens de Langue française, tenu à Bordeaux en 1931.*

RÉSUMÉ : IV^e pare. 3 grossesses antérieures avec albuminurie ; accouchement prématuré à la première grossesse, enfant mort. Les deux suivantes, enfants vivants. Grossesse actuelle : expulsion d'un enfant mort ; l'albumine est apparue au 4^e mois.

Mme C..., IV^e pare.

Bonne santé habituelle. Seule maladie : une broncho-pneumonie à 3 ans. Mariée en 1921, à 24 ans.

Première grossesse.

Le 26 décembre 1922, *accouchement prématuré à 7 mois* d'un *enfant mort-né et macéré*. La malade aurait présenté de l'*albuminurie massive* au moment de l'accouchement, alors qu'un examen des urines pratiqué un mois auparavant serait resté négatif.

Deuxième grossesse.

Se termine le 2 janvier 1925. Malade suivie par nous *depuis le 5^e mois*. *Présence d'albumine*. Mise au régime.

Accouchement spontané à 7 mois d'une *fille vivante* de 1.600 gr. Elevée en couveuse ; nourrie au sein et surtout au bibeurre ; actuellement vivante et bien portante.

Quelques traces d'albumine au cours du premier mois des suites de couches, puis *disparition totale*.

Troisième grossesse.

Accouchement le 11 août 1926.

Pas d'albuminurie entre les 2 grossesses. Pas d'albuminurie avant la fin du 6^e mois. *Présence nette la veille de l'accouchement à 7 mois à peine*. Fille pesant 1.250 gr. *Crises de cyanose* les 15 premiers jours. Elevée en couveuse à l'allaitement mixte. Actuellement vivante et bien portante.

Quatrième grossesse.

Accouchement le 27 avril 1931.

Traces d'albumine à la fin du 4^e mois (0 gr. 15, se maintenant au cours du 5^e mois).

Mort fœtale in utero supposée le 24 avril.

Expulsion trois jours après d'un *enfant mort-né* avec *début de macération* à 5 mois révolus, l'albuminurie ayant considérablement augmenté aux examens quotidiens depuis le 22 avril.

Plusieurs Wassermann négatifs depuis la première observation de 1925. Dernier examen le 7 mai 1931 : réaction au sérum chauffé, et réaction de Hecht constamment négatives.

OBSERVATION XV

Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron.

In thèse TMSIT, 1931.

RÉSUMÉ : II^e pare. Ayant présenté, lors de sa première grossesse de l'albuminurie, et un accouchement prématuré avec enfant vivant. Grossesse actuelle : albuminurie, taux de l'urée sanguine élevé ; hypertension ; devant la persistance des symptômes, malgré le régime, on provoque l'accouchement. Enfant vivant de 3.400 gr.

Mme C..., 23 ans, II^e pare.

Entre dans le Service le 20 novembre 1930.

Première grossesse.

Avec albuminurie. Accouchement prématuré d'un enfant vivant.

Deuxième grossesse.

C'est la grossesse actuelle.

D. R. 12 mars 1930. A. P. 22 décembre.

Le 21 novembre : on note que la malade présente de l'albuminurie avec céphalées, douleurs lombaires et abdominales. Les B. C. sont positifs.

Tension artérielle : 15,5/10.

Examen des urines :

Sels et pigments biliaires : 0.

Urée : 11 gr. 50 0/00.

Albuminurie : 1 gr. 05 0/00.

Coefficient de Maillard : 4,85.

Examen du sang :

Urée : 0,59 0/00.

B. W. : négatif.

Le traitement et le régime lacté sont suivis régulièrement, et malgré cela, on constate le 26 novembre, que les symptômes maternels persistent, la tension artérielle est de 17,5/12,5.

C'est alors que l'on décide de *provoquer l'accouchement* : mise en place d'une *sonde de Krause*.

Accouchement très rapide d'un *enfant de 3.400 gr., vivant*.

Examen du *placenta* : Poids : 600 gr.

Pas d'infarctus.

Suites de couches normales. Amélioration progressive des symptômes, *diminution rapide de l'albuminurie*.

Le 13 décembre, la malade quitte le service :

Albuminurie : 0 gr. 40 0/00.

Tension artérielle : 13,5/8.

OBSERVATION XVI

Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron.

In thèse BLEIN, 1932.

RÉSUMÉ : *Albuminurie au cours d'une grossesse précédente.*

Albuminurie simple dans la grossesse actuelle. Accouchement prématuré spontané rapide, d'un enfant vivant à huit mois et quart.

Mme B..., âgée de 30 ans, III^e pare.

Rougeole dans l'enfance.

Première grossesse.

En 1925 : Fausse couche de 2 mois $\frac{1}{2}$, sans avoir présenté d'albuminurie.

Deuxième grossesse.

En 1927. Elle présenta de l'albuminurie à partir du 6^e mois.

Malgré un *traitement énergique*, elle fit de l'éclampsie au 7^e mois, et *accoucha prématurément à 7 mois $\frac{1}{2}$* d'un enfant, mort au cours du travail.

L'albuminurie disparaît deux mois après l'accouchement.

Troisième grossesse.

En 1928 : Grossesse actuelle. La malade vient à la consul-

tation, elle est enceinte de 6 mois $\frac{1}{2}$. On lui trouve de l'*albumine*. Elle entre à l'Infirmierie.

D. R. : 20 août 1928. A. P. : 30 mai 1929.

Un *traitement énergique* est institué. Le 4 avril, analyse des urines :

Sels biliaires : traces.

Coefficient de Maillard : 7,73.

Nouvel examen le 29 avril :

Sels biliaires : présence.

Maillard : 11,63.

Il n'y a pas de signes cliniques de *prééclampsie*. L'*albuminurie* oscille de 0 gr. 50 à 1 gr. 50 0 /00.

Tension artérielle : 12/7.

B. W. : *négatif*.

Etat général bon. Enfant vivant.

Le 9 mai 1929 : *Accouchement spontané* d'une *fillette vigoureuse* de 1.350 gr.

Examen du *placenta* : Poids : 300 gr.

Nombreux infarctus sur la *face maternelle*.

OBSERVATION XVII

Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron.

In thèse BLEIN, 1932.

RÉSUMÉ : *Eclampsie* lors d'une *grossesse antérieure* ; plusieurs *fausses couches*. Apparition de l'*albumine* et des *œdèmes* à 7 mois $\frac{1}{2}$. *Eclampsisme*. *Accouchement* à 8 mois d'un *enfant vivant*. *Disparition* de l'*albumine* 5 jours après l'*accouchement*.

Mme G..., âgée de 41 ans. VI^e pare.

Entre dans le service le 22 mars, pour un *état éclamptique*.

Antécédents personnels : *nourrie au sein* ; *réglée* à 14 ans.

Bonne santé habituelle.

Trois premières grossesses.

Se terminant par des fausses couches spontanées de 3 mois $\frac{1}{2}$ en 1920, 1921, 1922.

Quatrième grossesse.

En 1924 : Accouchement à terme d'un enfant vivant.

Cinquième grossesse.

En 1925 : A la fin du 7^e mois, *éclampsie* avec expulsion d'un prématuré, qui a vécu 18 mois.

Disparition complète de l'albuminurie 10 jours après l'accouchement.

Sixième grossesse.

En 1929 : Grossesse actuelle.

D. R. : 15-20 juillet 1929. A. P. : 25 avril 1930.

Malade surveillée pendant sa grossesse. A 7 mois $\frac{1}{2}$, on voit apparaître de l'albuminurie avec œdèmes, troubles de la vue, tension à 16/9.

Examen des urines :

Diurèse : 900 gr.

Pigments biliaires : 0.

Sels biliaires ; traces.

Chlorure de Sodium : 2 gr. 45.

Acétone : néant.

Urée : 20 gr. 0/00.

Albumine : 8 gr.

Examen du sang :

Urée : 0,45 0/00.

B. W. : négatif.

Coefficient de Maillard : 8,32.

Le 25 mars, la parturiente accouche d'un enfant vivant de 1.700 gr.

Examen du placenta : Poids, 440 gr.

Infarctus placentaires sur la face maternelle.

Le 26 mars : T. A. : 12,5/8.

Albumine : 2 gr.

Légère poussée de psychose.

Le 29 mars : T. A. : 12,5/8.

Diurèse : 2.200 gr.

Albumine : traces.

Le 5 avril, c'est-à-dire 10 jours après l'accouchement, disparition complète de l'albumine ; tension normale.

OBSERVATION XVIII

Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron.

In thèse BLEIN, 1932.

RÉSUMÉ : *Eclampsie lors d'une grossesse antérieure. Apparition de l'albumine et des œdèmes au 6^e mois. Eclampsie convulsive vers la fin du 8^e mois. Accouchement spontané, rapide, sans incident, à huit mois, d'un enfant vivant, vigoureux.*

Mme M..., âgée de 27 ans ; c'est une tertipare.

Entre dans le service le 3 décembre 1928, pour *prééclampsie* au voisinage du terme.

Elle est au *huitième mois* de sa grossesse.

Première grossesse.

En 1923. Bien supportée. Enfant né à terme, actuellement bien portant.

Deuxième grossesse.

En 1927. Pas d'albuminurie diagnostiquée, mais *éclampsie grave à sept mois* $\frac{1}{2}$. Devant la gravité des crises, on *provoqua le travail*.

La malade accoucha d'un *enfant vivant, pesant 1.700 gr.*, qui mourut à 10 mois de broncho-pneumonie.

L'albumine disparut complètement pendant les suites de couches.

Il présente deux noyaux infarctoïdes sur la face maternelle.
L'albumine tombe immédiatement à 0 gr. 80 ; la tension artérielle est de 12/8.

Dans les jours qui suivent, la malade reste inquiète, on redoute des *troubles psychiques*, pourtant tout s'arrange.

Le 27 décembre : Elle quitte le service, va bien ; légère persistance de l'albuminurie.

OBSERVATION XIX

Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron.
In thèse BLEIN, 1932.

RÉSUMÉ : *Albuminurie à répétition. Accouchement prématuré habituel d'enfants petits mais vigoureux.*

Mme F... Tertipare âgée de 37 ans.

Antécédents : Une *grippe très grave* pendant l'épidémie de 1918.

Première grossesse.

En 1926 : Pas d'albumine dans les urines jusqu'au 7^e mois ; elle fit une crise d'*éclampsie* à 7 mois et quart, suivie de l'accouchement à l'Hôtel-Dieu.

Enfant vivant de 1.700 grammes ; actuellement en bonne santé. Les suites ne furent pas surveillées.

Deuxième grossesse.

En 1929 : Surveillée à la Croix-Rousse.

Pas d'albuminurie jusqu'au 8^e mois ; à ce moment, à l'occasion d'un examen banal, on constata une *albuminurie massive* (17 gr.), sans syndrome prééclamptique. Hospitalisation et accouchement spontané d'un *enfant de 1.800 grammes*, actuellement *vivant*.

Troisième grossesse.

En 1930. Grossesse actuelle.

D. R. : 1^{er} décembre 1930. A. P. : 10 septembre 1931.

Apparition de l'albumine au début d'août, mais la malade ne présente pas d'œdème alors qu'elle en avait lors des deux premières grossesses.

Albuminurie : 0 gr. 50 0/00.

Tension : 180/110.

Urée sanguine : 0 gr. 35 0/00.

Le 28 août, accouchement spontané d'un enfant de sexe féminin né étonné. Poids, 2.250 gr.

Examen du *placenta* : Poids 550 gr., normal.

Disparition de l'albumine.

OBSERVATION XX

(Inédite)

*Observation personnelle du Docteur DUJOL, accoucheur
des Hôpitaux de Saint-Etienne.*

RÉSUMÉ : II^e pare ayant présenté de l'albumine au 7^e mois pendant sa première grossesse ; accouchement prématuré spontané à 8 mois $\frac{1}{2}$. Disparition de l'albumine. Deuxième grossesse : apparition de l'albumine au 5^e mois ; hypertension. Accouchement prématuré provoqué. Disparition de l'albumine.

Mme F..., 32 ans, II^e pare.

Pas de maladies antérieures, sauf une grippe en 1919.

Première grossesse.

En 1926-1927 : D. R. : 8 juillet 1926. A. P. : 18 avril 1927.

Pas d'albumine dans les urines jusqu'au 7^e mois. A ce mo-

ment, la malade présente des *céphalées* et des *crampes d'estomac*.

Le 10 février 1927, la *tension artérielle* est de 180/110.

Le 17 février, T. A. : 160/100. *Urée sanguine* : 0,41.

Le 22 février, T. A. : 170/110. *Urée sanguine* : 0,38.

Le 2 mars : T. A. : 170/110. *Urée sanguine* : 0,32.

Le 16 mars : T. A. : 150/110.

Le 31 mars : T. A. : 150/90. *Urée sanguine* : 0,43.

Le 2 avril : accouchement spontané à 8 mois $\frac{1}{2}$ d'un *enfant vivant* de sexe féminin, pesant 2.190 gr.

Examen du *placenta* : il est bourré d'*infarctus*.

Le 2 juin, il n'y a plus d'*albumine* dans les urines.

T. A. : 150. *Urée* : 0,32.

Deuxième grossesse.

En 1927-1928 : D. R. : 17-21 juillet 1927. A. P. : 26 avril 1928.

Le 15 septembre 1927, on note : pas d'*albumine*. *Tension* 145/90.

Vers le 5^e mois environ, la malade a eu des *céphalées violentes* et l'*albumine* a fait son apparition.

Tension artérielle : 20/13.

Urée dans le sang : 0,30.

Albumine : 0 gr. 80.

Au 8^e mois, un nouvel examen montre :

Tension artérielle : 200/130.

Urée dans le sang : 0,30.

Albumine : 3 gr.

Les B. C. sont faibles. On décide de provoquer l'*accouchement*.

Le 31 mars 1928 : Accouchement prématuré provoqué à 8 mois : *enfant vivant* du sexe masculin, pesant 2.360 gr.

Urée du sang du cordon : 0,45.

Le 21 septembre 1928 : La malade examinée à ce moment-là ne montre aucune trace d'*albumine*. *Tension* : 145/90.

OBSERVATION XXI

(Inédite)

*Observation personnelle du Docteur DUJOL, accoucheur
des Hôpitaux de Saint-Etienne.*

RÉSUMÉ : II^e pare. Première grossesse : accouchement prématuré à 5 mois pour albuminurie. Disparition de l'albumine. Deuxième grossesse : à 8 mois, albuminurie. Accouchement prématuré provoqué ; enfant vivant de 2.180 gr. Disparition de l'albumine au 12^e jour.

Mme P..., II^e pare.

Première grossesse.

A eu, il y a 2 ans, un accouchement prématuré à 5 mois, pour de l'albuminurie. L'albumine a disparu par la suite.

Deuxième grossesse.

En 1928-1929. Grossesse actuelle.

D. R. : 20-22 septembre 1928. A. P. : 28 juin 1929.

Le 27 mai 1929, la malade présente de l'albuminurie. La tension est de 155/100. L'urée dans le sang : 0,57.

Comme la malade présente de l'azotémie, des céphalées, des troubles visuels, on décide l'interruption de la grossesse.

Le 23 mai 1929, accouchement prématuré provoqué : enfant du sexe masculin pesant 2.180 gr.

Examen du placenta : Poids, 500 gr.

Placenta farci d'infarctus récents.

L'albumine disparaît le 12^e jour.

Le 29 avril 1930, on a l'occasion de revoir la malade pour un nouvel examen : pas d'albuminurie.

OBSERVATION XXII

(Inédite)

*Observation personnelle du Docteur DUJOL, accoucheur
des Hôpitaux de Saint-Etienne.*

RÉSUMÉ : III^e pare. Première grossesse : albuminurie à 5 mois ; enfant macéré. Deuxième grossesse : albuminurie au 6^e mois, accouchement au 8^e mois d'un enfant qui a vécu 24 heures. A conservé de l'albumine dans les urines pendant 2 ans. Troisième grossesse : albuminurie et tension élevée ; au 8^e mois, accouchement prématuré d'un enfant de 1.400 gr. L'albuminurie et la tension s'améliorent régulièrement dans les suites de couches.

Mme G..., 25 ans, III^e pare.

Dans ses antécédents collatéraux, on relève :

Une sœur morte à 20 ans de méningite.

Une autre sœur est atteinte d'albuminurie intermittente.

Une troisième sœur morte en couches, d'albuminurie.

Antécédents personnels : Bonne santé jusqu'à son mariage.

Première grossesse.

Apparition de l'albumine au 5^e mois. La femme accouche d'un enfant macéré.

Deuxième grossesse.

Apparition de l'albumine au 6^e mois. Accouchement au 8^e mois d'un enfant vivant qui a vécu 24 heures.

Troisième grossesse.

En 1931. Grossesse actuelle.

D. R. : 16-21 janvier 1931. A. P. : 31 octobre 1931.

Depuis la deuxième grossesse, la parturiente a conservé un peu d'albumine dans les urines pendant 2 ans, puis disparition complète.

Le 7 avril 1931 : pas d'albumine, *tension* à 115/75.

Le 5 mai 1931 : pas d'albumine, *tension* à 120/70.

Le 10 juin 1931 : pas d'albumine, *tension* à 110/80.

Le 29 juillet : pas d'albumine, *tension* à 115/85. B. C. positifs

Le 14 août : *la tension augmente progressivement.*

Le 10 septembre : pas d'albumine, *Tension* à 155. *Urée*: 0,20.

Le 14 septembre : *urée* 0.90.

On met la malade au régime lacté et repos au lit, la *tension baisse* à 145. *Urée* : 0,22. *Apparition de l'albumine* : 0 gr. 20.

Le 6 octobre : *Albumine* : 0 gr. 20. *Tension* à 170. *Urée* : 0,33.

Le 6 octobre : *Accouchement prématuré d'un enfant vivant* du sexe féminin, *pesant* 1.400 gr.

Examen du *placenta* : *Poids*, 500 gr.

Placenta sans infarctus.

La tension a diminué régulièrement après l'accouchement.

Le 21 novembre 1931, un examen montre : *Tension* : 125/90. *Albumine* : 0 gr. 20.

OBSERVATION XXIII

Observation in thèse de Paul GEREST,

recueillie à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, Service du Dr Voron.

RÉSUMÉ : *Albuminurie récidivante. Enfants de poids décroissant à chaque nouvelle grossesse. Disparition de l'albumine le troisième jour après l'accouchement.*

Mme P..., 26 ans, IV^e pare.

Personnellement, bonne santé habituelle ; la malade a eu de *fréquentes angines*, l'hiver, jusqu'à l'âge de 18 ans.

Mariée à 18 ans. Mari bien portant.

Première grossesse.

A 22 ans : *Accouchement à terme d'un enfant bien portant* *pesant* 2.900 gr. Nourri au sein, meurt à 15 jours à la Charité,

athrepsique, après une période de vomissements et de diarrhée verte.

Deuxième grossesse.

Un an plus tard, sans incidents. Accouchement spontané et à terme d'un enfant vivant pesant 2.500 gr., nourri au sein par la mère ; il mourut à 10 mois, de méningite.

Troisième grossesse.

20 mois plus tard, sans incidents, sauf une chute dans un escalier. *Pour la première fois, apparition de céphalées* ; la malade se plaignant d'une douleur dans la région lombaire droite entre à la Maternité où l'on constate la présence d'un *gros disque d'albumine*.

La malade avait de la *dyspnée d'effort*. On la met au *régime lacté* qu'elle suit 5 semaines ; puis à 7 mois $\frac{1}{2}$ de grossesse, elle accouche d'un *enfant mort, non macéré*. Rentrée chez elle, elle se repose 2 mois, sans suivre de régime, et peut reprendre son travail.

Quatrième grossesse.

D. R. le 13 mai 1908. La malade doit interrompre ses occupations au 6^e mois ; elle a des *étourdissements*, des *céphalées*, des *bourdonnements d'oreille*. Son mouchoir est teinté de rouge, le matin surtout. *Prurit* au niveau des bras, du dos, mais aucun œdème. *Dyspnée marquée*.

Des *vomissements* apparaissent bientôt, et la malade se met d'elle-même au lait ne pouvant plus tolérer aucun autre aliment.

Prise brusquement dans la nuit du 7 au 8 janvier d'une *hémorragie assez abondante*, elle entre à la Maternité.

Vingt minutes après, elle accouche d'une fille pesant 2.000 gr., que l'on place dans une couveuse. *La malade était enceinte de 8 mois $\frac{1}{2}$* .

Le jour de l'accouchement, il existe un gros disque d'albumine. Le 21 janvier, *l'albumine a disparu*. L'enfant va bien.

OBSERVATION XXIV

*Observation in thèse de Paul GEREST,
recueillie à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, Service du P^r Voron.*

RÉSUMÉ : *Albuminurie récidivante, avec phénomènes d'intoxication grave et prodromes d'éclampsie. Amélioration par le traitement chloralé et opiacé. Accouchement prématuré à 7 mois et demi, après 4 jours de traitement : Enfant vivant. Guérison de la mère.*

Mme D..., 32 ans, II^e pare.

Rougeole à 10 ans, avec albumine à la suite. Réglée régulièrement depuis l'âge de 13 ans. Bonne santé habituelle jusqu'à sa première grossesse.

Première grossesse.

En 1910, avec *beaucoup d'albumine*. Elle accouche avant terme d'un *fœtus macéré*.

Deuxième grossesse.

Grossesse actuelle : D. R. 20 juillet 1911.

21 septembre 1911 : La malade vient à la consultation, se plaignant de *vomissements constants*, de *céphalées* ; pas d'albumine. La malade est enceinte d'un mois et demi. On institue le régime lacté.

2 mars 1912 : La malade revient à la consultation ; elle présente un *gros disque d'albumine* dans les urines et est en *imminence d'éclampsie* : *troubles de la vue, céphalées insupportables, douleurs au creux épigastrique, œdème des membres inférieurs, bouffissure de la face et des paupières*.

Elle entre à la Maternité où l'on fait le premier jour un *traitement chloralique* : 6 gr. chloral + 2 gr. laudanum, puis 2 gr. de chloral les jours suivants. L'état s'améliore, l'œdème des membres inférieurs a presque disparu, les troubles sensoriels, les céphalées, se sont atténués. La malade s'éveille un peu. La tension reste élevée.

9 mars 1912 : A 7 mois $\frac{1}{2}$ de grossesse, expulsion d'un enfant vivant de 1.650 gr. Placenta de 150 gr., sans infarctus.

L'amélioration s'accroît après que la diurèse a augmenté. L'albumine diminue, puis disparaît.

8 avril : La malade sort en parfaite santé, ainsi que son enfant qui pèse 2.000 gr.

OBSERVATION XXV

Observation in thèse de Paul GEREST,
recueillie à la Maternité de l'Hôtel-Dieu, Service du P^r Voron.

RÉSUMÉ : Albuminurie récidivante. Enfant à terme, mort-né ;
légère ascite fœtale ; syphilis possible.

Mme G..., 33 ans, III^e pare.

Père mort de bacillose ; mère vivante, atteinte de néphrite chronique ; a eu 9 enfants, dont 8 sont morts de bacillose ou d'entérite, en bas âge ; elle a eu 8 fausses-couches.

Personnellement, aucune maladie dans la jeunesse.

Première grossesse.

En 1899. La malade a été gardée à l'hôpital à partir du 5^e mois, pour œdèmes, dyspnée, albuminurie.

Accouchement à terme (forceps) d'un garçon qui vécut un mois.

Deuxième grossesse.

En 1901. Accouchement chez elle, sans incident, d'un enfant vivant qui mourut plus tard de diphtérie. Les urines ne furent pas examinées.

Troisième grossesse.

Grossesse actuelle ; en 1905.

D. R. : 8 septembre 1905.

Le 20 août 1906 : On constate une légère dyspnée d'effort, pas de céphalées, pas de pollakiurie, ni de polyurie. Quel-

ques crampes et fourmillements. A l'auscultation, *léger souffle méso-systolique* à maximum endopexien, nettement influencé par la respiration. *Pas de galop vrai.*

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Rien de particulier aux poumons.

L'interrogatoire est absolument négatif au point de vue syphilis.

La malade accouche d'un enfant *mort-né, macéré, de 3.300 grammes.*

Examen du *placenta* : poids : 530 gr.

Autopsie du fœtus : Aucune malformation aux poumons ni au cœur. Liquide amniotique de couleur bouillon de bœuf. Le foie est gras, un peu dur à la coupe et granuleux au toucher. La rate est de volume normal. Rien aux reins.

Le lendemain de l'accouchement, la quantité de l'albumine tombe à 0 gr. 50 (1 gr. la veille) *et disparaît rapidement.*

OBSERVATION XXVI

Observation citée dans la thèse de Paul GEREST.

Observation de Commandeur (obs. résumée).

RÉSUMÉ : *Albuminurie grave de la grossesse, avec troubles respiratoires et œdèmes. Accouchement prématuré provoqué à 8 mois $\frac{1}{2}$. Résultat satisfaisant pour la mère et pour l'enfant.*

Mme B..., 30 ans, dévideuse.

IV^e pare. Entre le 3 février 1903 à la Maternité de la Charité.

Antécédents héréditaires : Père mort de variole hémorragique.

Antécédents personnels : Réglée à 14 ans. Pas de maladies de l'enfance.

Première grossesse.

Beaucoup d'albumine ; accouchement prématuré à 6 mois $\frac{1}{2}$ d'un enfant mort-né.

Deuxième grossesse.

Albuminurie ; accouchement d'une fille vivante pesant 1.750 gr. ; élevée au sein ; actuellement bien portante.

Troisième grossesse.

Albuminurie ; accouchement d'une fille vivante, pesant 1.700 gr., morte à 20 jours, de muguet.

Pas d'albumine dans l'intervalle des grossesses.

Quatrième grossesse.

Actuelle. La malade est à son 8^e mois $\frac{1}{2}$. Elle dit avoir fait analyser ses urines au 3^e mois, il n'y avait pas d'albumine ; malgré cela, elle prenait du lait, mais en quantité insuffisante.

Dans le courant du 7^e mois commence un œdème des membres inférieurs, de la vulve, et de la paroi abdominale, très accusé ces derniers jours.

Palper rendu difficile par l'œdème : tête mobile. Dos à gauche.

Urines troubles. Elles contiennent de l'albumine en assez grande quantité : diurèse le 4 février, 900 gr. en 24 heures, 5 gr. 50 à l'Esbach. Pouls à 130, sans hypertension appréciable.

Au cœur : Souffle systolique, piaulant ; bruit de galop.

Du 6 au 11 février, l'albumine varie de 3 gr. 5 à 6 gr. dans les urines. La malade est au régime lacté absolu.

Le 8 février, elle a un malaise, avec sensation de faiblesse, céphalées, vue trouble. Pouls à 130. Le 9 février, toujours agitée, elle reçoit de la caféine, 4 gr. de chloral, de l'oxygène, et on pratique une saignée de 150 gr.

Le 10 février, l'état s'aggravant, on place une bougie. La malade a eu 4 g. de chloral.

Le 14 février : Accouchement à 9 heures, sans incident.

Enfant de 3.420 gr.

Examen du placenta : Infarctus disséminés sur toute la surface. Hémorragie récente dans la caduque.

Ancien foyer hémorragique de la grosseur d'une noix, de couleur brune, encapsulé.

Pouls à 90. Température à 37°, immédiatement après la délivrance.

Le 12 février : Albumine : 7 grammes.

— 13 — — 2 gr. $\frac{1}{2}$: Chloral.

— 14 — — 1 gr. : Accouchement.

— 15 — — 1 gr. $\frac{1}{2}$: Chloral.

— 16 — — 6 gr. : Chloral : 6 gr.

— 17 — — 6 gr. $\frac{1}{2}$

— 18 — — 2 gr.

— 19 — — 1 gr. $\frac{1}{2}$

La malade n'a plus d'œdèmes.

L'albumine diminue jusqu'au 24 février, jour de sortie de la malade, où elle est à 0 gr. 25. Le pouls est régulier. Au cœur, toujours souffle systolique léger de la pointe, et bruit de galop.

OBSERVATION XXVII

Observation rapportée dans la thèse de HIBLOT.

RÉSUMÉ : *Accouchement provoqué pour albuminurie. Hémorragie rétroplacentaire. Grossesse ultérieure : albuminurie disparaissant par le régime lacté. Accouchement spontané à terme.*

Mme K. B..., 27 ans, sans profession. II pare.

Antécédents : *rétrécissement mitral.* °

Première grossesse.

D. R. : 22 juillet 1891. En février 1892, on constate de l'*albuminurie*. Le 25 mars, *accidents gravido-cardiaques ; albuminurie intense*. La malade entre à l'hôpital.

Lé 12 avril, *accouchement provoqué avec un ballon de Champetier de Ribes. Enfant vivant* de 3.550 gr. Déchirure du périnée. Placenta de 670 gr. La femme a encore 0 gr. 10 d'albumine. Le 30 avril, *au départ, aucune trace.*

Deuxième grossesse.

D. R. : 25 octobre 1897. H. U. : 38 c. m.

La femme, présentant des *troubles cardiaques*, le 9 juin 1898, est admise à la clinique. *Traces d'albumine* dans les urinés. Régime lacté ; le 26 juin, il n'y a plus d'albuminurie. Mais elle reparaît avec la reprise de l'alimentation normale. Régime de nouveau et l'albumine disparaît jusqu'à l'époque de son accouchement, le 7 août ; enfant de 3.950 gr.

Placenta : 800 gr.

La femme quitte la clinique le 18 août, en bon état.

OBSERVATION XXVIII

Observation recueillie dans la thèse de Francis BLONDEAU :

Observation 16 de la clinique Baudelocque.

RÉSUMÉ : *III^e pare. Albuminurie pendant deux grossesses antérieures avec disparition de l'albumine pendant l'intervalle.*

Mme D... Fièvre typhoïde à 18 ans.

Première grossesse.

En 1891 : Accouchement d'un enfant vivant de 2.900 gr., mort à 1 mois $\frac{1}{2}$ d'entérite, nourri au biberon par une nourrice. *Placenta* : 510 gr.

Deuxième grossesse.

En 1892 : Accouchement à huit mois $\frac{1}{2}$. Enfant de 2.800 gr. *Placenta* 510 gr. *Œdème* pendant les 15 jours qui ont précédé l'accouchement. *Albuminurie* de 1 gr. à 4 gr. 50. *Huit jours après l'accouchement, l'albumine a disparu*, et la malade sort avec son enfant, tous les deux en bon état.

Troisième grossesse.

En 1895 : *Œdème* périmalléolaire le dernier mois, disparaît avec le repos. *Albuminurie* : 1 gr.

Accouchement à terme d'un enfant de 2.920 gr. avec *placenta* de 400 gr., *farci de noyaux hémorragiques de tous les âges*. Départ 2 jours après l'accouchement, l'albuminurie étant tombée à 0.25 gr.

OBSERVATION XXIX

*Observation in thèse Paul GEREST, 1913,
recueillie dans le Service du Professeur Voron,
Maternité de l'Hôtel-Dieu.*

RÉSUMÉ : *Albuminurie récidivante, avec fœtus macérés à deux grossesses successives. Régime lacté non suivi. Infarctus placentaires.*

Première grossesse.

Albuminurie, mort du fœtus au 5^e mois. Accouchement à terme.

Deuxième grossesse.

D. R. début juillet 1904. La malade est prévenue de son albuminurie, mais elle prétend ne pas pouvoir supporter le lait.

Le 13 avril 1905. La malade accuse depuis plusieurs jours *des troubles de la vue* ; elle a un peu d'œdème des membres inférieurs.

Elle ne sent plus bouger depuis 3 semaines environ.

Présentation en O.I.D.P.

Elle accouche le même jour d'un *macéré de 2.600 gr.*

Placenta : 500 gr. Présence d'infarctus.

OBSERVATION XXX

*Observation in thèse Paul GEREST, 1913,
recueillie dans le Service du P^r Voron,
Maternité de l'Hôtel-Dieu.*

RÉSUMÉ : *Eclampsie à la première grossesse. Deuxième grossesse avec albuminurie. Accouchement à terme d'un en-*

fant vivant. Disparition de l'albuminurie dans les suites de couches.

Mme B..., 25 ans, II^e pare.

Entrée à l'infirmerie de la Maternité une quinzaine de jours avant son accouchement pour *albuminurie, céphalées, mouches volantes.*

La malade a présenté de l'*éclampsie* à une grossesse précédente.

On la met à la diète et au chloral. L'albuminurie disparaît dès que l'on essaye le régime végétarien. On reprend la diète hydrique avec $\frac{1}{2}$ litre de lait.

13 juillet 1911 : *Accouchement normal à terme d'un enfant vivant de 3.040 gr.* Albuminurie de 1 gr. au moment de l'accouchement. Le 4^e jour après l'accouchement, léger disque. Le 8^e jour, *disparition complète.*

OBSERVATION XXXI

Thèse de COUDRAY (observ. résumée).

RÉSUMÉ : *Albuminurie chez une secondipare ayant été éclampsique, lors d'un premier accouchement. Provocation de l'accouchement : Application de forceps dans un bassin légèrement vicié. Enfant vivant.*

Mme X..., secondipare, a eu ses dernières règles du 10 au 15 novembre 1893.

Première grossesse.

S'est terminée près du terme par la naissance d'un *enfant mort. Crise d'éclampsie* au cours du travail ; suites de couches pathologiques, phlegmatia alba dolens du membre inférieur droit.

Deuxième grossesse.

Est à peu près normale.

Dans le courant de juillet, la malade présente de l'œdème des membres inférieurs. L'examen répété des urines ne décèle pas la présence de l'albumine. M. Lepage conseille 1 litre de lait par jour.

Dans les premiers jours du mois d'août, *albuminurie légère*: on prescrit le *régime lacté absolu* et le repos à la chambre.

10 août : L'œdème des membres inférieurs augmente un peu. *Un gramme d'albumine.*

16 août : Même état. L'albumine a tendance à augmenter. Régime lacté, repos au lit, purgatif.

18 août : 1 gr. 50 d'albumine par litre. Enfant vivant ; utérus volumineux. Devant la persistance et l'augmentation de l'albumine, malgré le régime lacté et le repos au lit, M. Lepage *interrompt la grossesse.*

Le 19 août : Mise en place d'un *ballon de Tarnier.*

Le 21 août : Application de forceps. *Enfant vivant* de sexe masculin de 3.800 gr.

Examen du *placenta* : *foyers hémorragiques anciens et quelques-uns récents.* Suites de couches apyrétiques.

L'albuminurie disparaît à la fin du premier mois. La malade allaite son enfant avec succès.

Dans le mois de janvier suivant, elle eut une grippe assez sérieuse.

La malade succomba au bout d'un an de tuberculose pulmonaire.

L'enfant a succombé en février 1896.

OBSERVATION XXXII

(Inédite)

Observation de la Clinique obstétricale du Professeur Voron.

RÉSUMÉ : *Femme ayant eu 13 grossesses. Apparition d'albumine dans les urines à la 3^e grossesse. Accouchement prématuré à 7 mois ; l'enfant vit une heure. Puis 4 grossesses suivantes normales. A partir de la 8^e gros-*

sesse, albuminurie sans œdèmes, avec enfants mort-nés à terme sauf pour la 9^e et 13^e grossesse où les enfants sont vivants. L'albumine ne disparaît pas après le dernier accouchement ; un syndrome de néphrite chronique s'est installé.

Mme D..., 39 ans, XIII^e pare.

Antécédents personnels : Rougeole à 10 ans. Scarlatine à 12 ans, sans complication. Réglée à 13 ans. A eu 12 grossesses.

Première grossesse.

Normale. Enfant vivant.

Deuxième grossesse.

Normale. Enfant mort de méningite à 2 mois.

Troisième grossesse.

Albuminurie. A 7 mois, accouchement d'un enfant vivant qui a vécu une heure.

Quatrième grossesse.

Normale. Siège. Enfant vivant.

Cinquième grossesse.

Normale. Enfant vivant.

Sixième grossesse.

Normale. Enfant vivant.

Septième grossesse.

Normale. Enfant mort à 18 mois de broncho-pneumonie.

Huitième grossesse.

Enfant mort-né à 9 mois :

Albuminurie : 8 gr. Œdème généralisé à partir du 6^e mois. Oligurie. Pas de température.

La malade est mise au régime lacté. Ventouses lombaires.

15 jours avant l'accouchement, *amaurose complète*, survenue *brusquement*.

Après l'accouchement, l'*anasarque* rétrocede en 5 jours, tandis que la vue revient progressivement en 2 mois.

Neuvième grossesse.

Normale. Siège. *Enfant vivant*. Présence d'albumine. Sans œdèmes.

Dixième grossesse.

Normale. Présence d'albumine. Sans œdèmes.

Onzième grossesse.

Albuminurie. *Enfant mort-né à terme*. La malade précise que chaque fois, l'albumine a disparu le lendemain de l'accouchement.

Treizième grossesse.

Actuelle.

Normale jusqu'au 5^e mois. A cette époque, *apparition de l'albumine*, sans œdèmes.

T. A. avant l'accouchement : 19/13.

Accouchement le 28 juin 1932, en siège.

T. A. immédiatement après la délivrance : 19/13.

Le 29 juin 1932 : T. A. : 20/13.5.

Examen du cœur : négatif, sauf un premier bruit un peu soufflant.

Examen pulmonaire : négatif.

Système nerveux : rien d'anormal.

Urée du sang : 0,39 0/00.

Analyse des urines :

Urée : 13,5 0/00. Wassermann négatif.

Éléments biliaires : 0. Maillard : 6,7.

Chlorures : 9 gr. 94 0/00.

Albumine : 6 gr. 0/00.

Le 9 juillet, jour de la sortie, on note : l'albuminurie mas-

sive (6 gr.) qui existait au moment de l'accouchement est tombée à de simples traces, et a disparu le 6^e jour. *Mais l'hypertension persiste : 19/13. Diurèse normale. Urée sanguine normale.*

Un nouvel examen a pu être fait le 7 octobre de la même année. La femme déclare se bien porter. *Tension à 25/14. Urée sanguine : 0,30 0/00.*

Analyse des urines :

Albumine : 0,09 0/00.

Urée : 4 gr. 60.

Chlorures : 5,26 0/00.

Pigments biliaires : 0.

OBSERVATION XXXIII

Observation de la Clinique Obstétricale du Professeur Voron.

RÉSUMÉ : *II^e pare. Albuminurie au cours d'une première grossesse. Enfant vivant. Deuxième grossesse : accouchement provoqué, enfant vivant.*

Mme A. V..., 26 ans, II^e pare.

Antécédents personnels : Rougeole dans l'enfance.

Première grossesse.

En 1928. *Apparition de l'albumine dans les urines au 7^e mois. Léger œdème malléolaire. Le régime lacté est institué. L'albuminurie disparaît au moment de l'accouchement.*

Accouchement d'un enfant vigoureux.

Deuxième grossesse.

Grossesse actuelle 1932. D. R. : 6 juin. A. P. : 6 mars.

On constate l'apparition de l'albumine dans les urines au 8^e mois de la grossesse.

Albumine : 0 gr. 10 0/00. — *Urée sanguine : 0 gr. 48 0/00.*

Pas d'œdème malléolaire ou pré tibial.

L'examen obstétrical montre un bassin aplati, généralement rétréci.

L'enfant est estimé à 3.000 gr.

Etant donnés les antécédents obstétricaux de la malade : albuminurie, accouchement prématuré, on décide la mise en travail le 23 février 1932, c'est-à-dire 3 semaines environ avant le terme.

Le 25 février 1932 : *Introduction d'une bougie de Krause.*

Le 26 février, les Docteurs Pigeaud et Montel font une *césarienne basse*, sous rachi-anesthésie, après avoir fait l'épreuve du travail.

Enfant vigoureux de 3.300 gr.

Examen du placenta : Poids : 530 gr. Pas d'altérations.

La malade quitte le service bien portante 15 jours après.

Pas d'albumine dans ses urines.

OBSERVATION XXXIV

(Inédite)

Observation de la Clinique Obstétricale du Professeur Voron.

RÉSUMÉ : *Albuminurie au moment du premier accouchement.*

A la seconde grossesse, albuminurie à 7 mois $\frac{1}{2}$, céphalées, pas d'œdèmes ; accouchement prématuré d'un enfant de 1.860 gr. Disparition de l'albumine.

Mme J..., 24 ans, II^e pare.

Entre dans le service pour albuminurie.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Antécédents personnels : *Rougeole*, coqueluche dans l'enfance. A 18 ans, *angine* avec abcès. Opérée, il y a 4 ans, par le Dr Santy, pour un polype.

Première grossesse.

Bien supportée.

Accouchement à terme d'un enfant de 2.800 gr.

Albumine dans les urines au moment de l'accouchement.

Deuxième grossesse.

Bien supportée. D. R. : 1^{er} août. A. P. : 10 mai.

Jamais d'albumine dans les urines, jusqu'au jour où, à la consultation, on constate un disque d'albumine dans les urines.

Céphalées, bourdonnements d'oreilles fréquents.

Actuellement, grossesse de 7 mois $\frac{1}{2}$. On entend les bruits du cœur. Pas d'œdèmes. A l'auscultation du cœur : bruits un peu prolongés, mais pas de souffle.

Urines : Albumine : 0,30 0/00.

T. A. : 17,5/11.

Le 25 mars :

Examen des urines :

Examen du sang :

Albumine : 0,30 par litre. — Urée : 0,37 0/00.

Acétone : néant. — B. W. : négatif.

Sucre : néant. — Coefficient de Maillard : —

Chlorures : 3 gr. p. litre. — 5,7.

Urée : 10 gr. —

L'albumine résiste au traitement médical, pendant le séjour à l'infirmerie.

L'interruption de la grossesse, discutée, est rejetée à cause du petit volume de l'enfant.

Le 13 avril 1932 :

Accouchement prématuré spontané d'un enfant vivant de 1.860 gr.

Examen du placenta : Poids : 350 gr. ; *infarctus multiples.*

Le 20 avril : T. A. : 21/14.

Examen des urines :

Albumine : 0,15 0/00. — Urée : 3 gr. 50,

Sucre : néant. — Chlorures : 3 gr.

Sels biliaires : traces.

Le 26 avril 1932 : Décès de l'enfant.

La tension de la mère reste élevée : 17,5/12 ; mais *l'albumine a disparu complètement.*

OBSERVATION XXXV

Observation de la Clinique Obstétricale du professeur Voron.

RÉSUMÉ : *Première grossesse : Accouchement spontané à 8 mois $\frac{1}{2}$ d'un fœtus macéré. Deuxième grossesse : albuminurie, accouchement spontané à 7 mois $\frac{1}{2}$. Enfant vivant de 1.230 gr. L'albumine disparaît rapidement.*

Mme R..., née B..., 32 ans, II^e pare, employée.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, bonne santé habituelle.

Première grossesse.

Fœtus macéré. Accouchement spontané. D'après l'histoire de l'évolution de la grossesse, on admet facilement que la malade a dû faire de l'albuminurie, mais les urines ne furent pas analysées.

Deuxième grossesse.

Grossesse actuelle.

D. R. : 2 mars 1928. A. P. : 31 décembre 1928.

Malade vue par le Dr Gaucherand. Entre dans le service le 12 octobre 1928 : *Albuminurie* sans troubles fonctionnels et généraux. T. A. : 14,5/8.

Grossesse de 6 mois $\frac{3}{4}$, B. C. positifs.

Le 16 octobre : *Urée dans le sang* : 0,50.

Le 18 octobre : analyse des urines :

Volume : 1.300 gr. Albumine : traces indosables.

Le 22 octobre : Albumine : 0,05 0/00.

Le 23 octobre : Albumine : 0,09 0/00.

La malade sort de l'infirmierie et entre à la Maternité le 21 novembre 1928. Examen :

Les bruits du cœur sont positifs. La malade urine peu : 500 gr. Gros disque d'albumine dans les urines.

Accouchement prématuré spontané le 21 novembre. Enfant de 1.230 gr. vivante.

Examen du *placenta* : Poids : 210 gr. ; présence de *très nombreux infarctus blancs, albuminuriques, typiques.*

Le 23 novembre : T. A. : 11,5/6. Albumine : 1 gr.

Le 27 novembre : Un nuage d'albumine dans les urines.

Le 29 novembre : *Disparition complète de l'albuminurie,* ainsi que les jours suivants.

Le 8 décembre 1928 : Pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION XXXVI

(Inédite)

Observation du Service du Docteur Dujol.

Maternité de St-Etienne.

RÉSUMÉ : II^e pare. Albuminurie au 8^e mois, *accouchement à terme. Grossesse actuelle : albuminurie et hypertension; accouchement prématuré à 8 mois. Disparition de l'albumine 12 jours après.*

Mme R..., II^e pare, 32 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Coqueluche et rougeole en bas âge. Chorée à 13 ans.

Première grossesse.

En 1922 : D. R. 16 août 1922.

Accouchement normal le 18 mai. *Enfant vivant qui meurt* 3 jours après. On a constaté de l'albumine dans les urines à 8 mois.

Le 2 juin : *disparition de l'albumine.*

Deuxième grossesse.

En 1924 : D. R. : 27, 30 avril. A. P. : 5 janvier.

Entre à l'infirmerie de la Maternité pour *albuminurie*, le

10 novembre. Elle est à 8 mois. Grosse quantité d'albumine.
Mise au régime lacté.

Le 13 novembre : L'albuminurie a notablement diminuée.

Le 20 novembre : Grosse quantité d'albumine. T. A. : 23/15,5.
Amblyopie, céphalées. Urée sanguine : 0 gr. 45.

Le 25 novembre 1924 : Analyse des urines :

Volume émis en 24 heures : 1.200 cc.

Urée, par litre, 14 gr. 85, par 24 heures : 17 gr. 82.

Albumine, par litre, 2 gr. 10, par 24 heures : 2 gr. 52.

Glucose, par litre : 0.

Acétone, par litre : 0.

Urée sanguine : 0,45.

Le 28 novembre, urée sanguine : 0,57.

Le 29 novembre, T. A. : 22/17. Augmentation de l'albumine
et de l'urée sanguine.

On décide de provoquer l'accouchement : introduction d'une
bougie de Krause.

Le 21 décembre, début des douleurs à 5 heures. Expulsion
d'un enfant de 1.750 gr. débile. Placenta : 400 gr. ; nombreux
infarctus anciens.

Le 5 décembre, 4 jours après l'accouchement :

Présence d'albumine dans les urines.

Urée sanguine : 0,34.

T. A. : 20,5/15.

Le 20 décembre, on note : A la suite de l'accouchement s'est
manifestée une détente rapide. La tension, qui était de 20,5/15
a diminué légèrement jusqu'à 19,5/14 le 11 décembre et 17/12
le 20 décembre. L'albumine qui était de 2 gr. 10 par litre a
disparu le 11 décembre, 10 jours après l'accouchement. La
quantité d'urine a augmenté sensiblement, et l'urée sanguine
est tombée de 0,57 avant l'accouchement à 0 gr. 34 le 5 dé-
cembre.

Le 23 décembre : Urée sanguine : 0,26. La femme va bien.

OBSERVATION XXXVII

(Inédite)

Observation du Service du Docteur Dujol.

Maternité de St-Etienne.

RÉSUMÉ : II^e pare. Eclampsie à 8 mois lors d'une première grossesse ; accouchement prématuré provoqué, enfant macéré. Grossesse actuelle : albuminurie ; à 8 mois $\frac{1}{2}$, accouchement spontané d'un enfant vivant.

Mme C..., 27 ans, II^e pare.

Père mort d'embolie, mère morte d'affection indéterminée.

Deux frères en bonne santé.

Bonne santé habituelle.

Première grossesse.

En 1928 : D. R. : 10-12 février. A. P. : 20 novembre.

Entre dans le service à 8 mois, le 16 octobre, *présentant des signes d'éclampsie.*

Gros disque d'albumine.

Urée sanguine : 0,85.

Mise au régime : *diète hydrique.*

Le 18 octobre, on décide de provoquer l'accouchement : *pose d'un ballon.*

Accouchement d'un *enfant macéré de 1.200 gr.* Placenta : 200 gr.

Le 22 octobre : *urée sanguine : 0,44.*

Deuxième grossesse.

En 1930 : D. R. : 10-13 octobre. A. P. : 25 juillet.

Entre dans le service le 13 juillet, elle est à 8 mois $\frac{1}{2}$. *Cedème des membres inférieurs et gros disque d'albumine.*

Le 13 juillet, *accouchement d'un enfant vivant de 1.800 gr.* Placenta : 450 gr., *infarctus.*

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Le 15 et le 16 juillet : 0 gr. 50 d'albumine dans les urines.

Le 17 et les jours suivants : *disparition de l'albumine.*

T. A. : 15/11.

OBSERVATION XXXVIII

(Inédite)

Observation du Service du Docteur Dujol.

Maternité de St-Etienne.

RÉSUMÉ : II^e pare. Albuminurie lors d'une première grossesse; accouchement à terme d'un enfant vivant. Syndrome éclamptique le lendemain de l'accouchement. Disparition de l'albumine. grossesse actuelle : albumine au moment de l'accouchement. Disparition de l'albumine 8 jours après l'accouchement.

Mme R..., épouse B..., 25 ans ; II^e pare.

Rien à signaler dans ses antécédents. Bonne santé habituelle.

Première grossesse.

En 1926 : D. R. : 5 juillet 1926. A. P. : 15 avril 1927.

Pendant toute sa grossesse, a suivi régulièrement la consultation de la Maison Maternelle. *Jamais d'albumine dans ses urines jusqu'à 7 mois $\frac{1}{2}$* , elle présente alors de l'œdème des membres inférieurs, pas de céphalées.

Entre à la Maison maternelle. Mise au régime : *diète hydrique pendant 3 jours*. L'albumine diminue ; on met la malade au régime lacté jusqu'à son accouchement.

Le 22 avril 1927 : Accouchement à terme. Forceps. Enfant de sexe masculin de 3.500 gr. qui meurt 2 jours après.

La femme présente de grosses doses d'albumine et un syndrome prééclamptique. Elle est mise au régime lacté pendant 4 jours, puis lacto-végétarien et au régime ordinaire.

Plus d'albumine à la sortie.

Depuis son accouchement jusqu'à sa grossesse actuelle (1932), la malade a eu la constance de faire analyser ses urines tous les 2 mois environ et jamais elle n'a présenté d'albumine.

Deuxième grossesse.

En 1932 ; Grossesse actuelle. D. R. : 22-23 février. A. P. : 5 décembre.

Suivie encore régulièrement pendant toute sa grossesse. Jamais d'albumine, mais la malade se met d'elle-même au régime.

Le 2 décembre : pas d'albumine. Elle entre le 15 décembre dans le service du Dr Dujol.

A son entrée, on constate :

Un gros disque d'albumine. T. A. : 16/10. B. C. positifs.

Accouchement, le même jour, forceps : *Enfant de 3.150 gr., né étonné, ranimé après 30 minutes de soins.*

Placenta : 750 gr. Pas d'altérations.

Avant l'accouchement :

Urée sanguine : 0 gr. 23.

Coefficient de Maillard : 21,60.

La malade est au régime lacté depuis son accouchement. L'albumine disparaît progressivement.

Le 19 décembre : traces d'albumine. T. A. : 13/9.

Le 21 décembre : traces d'albumine. T. A. : 13/9. *Maillard : 6,20.*

Le 22 décembre : analyse des urines de 24 heures :

Albumine : 0 gr. 40.

Hémoglobine : 0.

Glucose : 0.

Acétone : 0.

Le 23 décembre : Disparition de l'albumine. T. A. : 13/9.

Le 24 décembre et jours suivants, pas d'albumine. T. A. : 12/8.

OBSERVATION XXXIX

Observation de la Clinique Obstétricale du Professeur Voron.

In thèse de BLEIN, 1931.

RÉSUMÉ : III^e pare ayant présenté lors de sa première grossesse, de l'albuminurie ; accouchement prématuré à 8 mois d'un mort-né. Deuxième grossesse, albuminurie. Accouchement à terme. Troisième grossesse. La malade suit un traitement spécifique car le B. W. est positif. L'accouchement se termine par une craniotomie sur tête dernière. Disparition de l'albumine 4 jours après.

Mme G..., âgée de 33 ans, tertipare, est envoyée à la consultation de l'infirmerie pour albuminurie. Elle en a déjà préeeenté lors de ses deux grossesses antérieures.

Aucun antécédent pathologique héréditaire, collatéral et personnel.

Première grossesse.

Enfant mort-né. Accouchement prématuré à 8 mois.

Deuxième grossesse.

Forceps. Enfant mort à 8 mois $\frac{1}{2}$ d'entérite.

Troisième grossesse.

C'est la grossesse actuelle.

D. R. : 22 juin 1930. A. P. : 2 avril 1931.

Le 1^{er} décembre, à la consultation, on ne trouve pas d'albumine. La tension artérielle : 150/85.

Le 2 mars 1931, apparition de l'albumine. La malade entre dans le service. Elle présente des céphalées depuis quelques jours et un volumineux œdème des membres inférieurs.

A l'examen :

Température à 37°. Tension à 180/140.

Urée du sang : 0,50 0/00.

Albumine : 0,25 0/00.

Bordet Wassermann positif.

La malade a d'ailleurs suivi pendant sa grossesse un *traitement spécifique*.

Le 25 mars : 1 gr. 25 d'albumine pour une diurèse de 900 gr.

Tension : 17,5/12.

Le 2 avril : Albumine : 1 gr.

Tension : 17,5/11,5.

Le 7 avril, début des douleurs à 20 heures. Rupture spontanée de la poche à 3 heures.

Le 8 avril, on note de l'œdème *sus-pubien* et des *membres inférieurs*. On a un disque d'albumine dans les urines. Les B. C. sont positifs. L'*urée sanguine* est à 0,54 0/00. La *tension* à 180.

Le 8 avril, à 21 heures seulement, la dilatation est complète. La température monte à 39°5. La malade a du délire.

On pratique l'abaissement du pied, puis du deuxième pied.

L'extraction est lente. Il est impossible d'extraire la tête dernière, car il y a rétraction de l'anneau de Bandl et du col.

L'enfant a succombé pendant ces manœuvres.

On fait une craniotomie sur tête dernière. Enfant mort de 2.520 gr. moins la substance cérébrale.

Examen du *placenta* : poids : 470 gr.

Infarctus et hémorragies récentes sur la face maternelle.

Le 10 avril, c'est-à-dire 2 jours après l'accouchement, on trouve un nuage d'albumine dans les urines.

Le 12 avril 1931, 4 jours après l'accouchement, *disparition complète de l'albumine.*

OBSERVATION XL

(Inédite)

Observation due à l'obligeance du Docteur Michelon qui nous a permis de la recueillir auprès d'une de ses malades.

Les notes prises jour par jour pendant les deux grossesses par le mari de la jeune femme, et les comptes-rendus des examens de laboratoire, nous ont permis de retracer cette observation avec précision.

RÉSUMÉ : II^e pare. *Accidents éclamptiques et amaurose au cours du premier accouchement, malgré un régime sévère. Grossesse actuelle : accouchement prématuré d'un mort-né. Disparition totale de l'albumine entre les grossesses.*

Mme P..., II^e pare.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux.

Personnellement, elle a eu une diphtérie à 4 ans ; angines fréquentes, maladie de Recklinghausen. *Bonne santé habituelle.* Mari en excellente santé.

Première grossesse.

En 1923 : Urines analysées dès le début, toutes les semaines, *jamais d'albumine pendant les premiers mois.* A 6 mois $\frac{1}{2}$, l'attention est attirée par l'œdème des jambes. L'analyse des urines montre *un gros disque d'albumine.*

Mise à la *diète hydrique absolue* et au repos au lit. Le lendemain, l'albumine diminue. La diète est maintenue pendant 4 jours, *puis régime lacté et fromage blanc caillé jusqu'à l'accouchement.*

Malgré tous les soins, *accouchement prématuré à 7 mois.* Il se fait au milieu de *crises d'éclampsie.* Subitement la malade *perd la vue.* Expulsion d'un *enfant vivant de 1.800 gr.*, en état de mort apparente, ranimé en 30 minutes. Le lendemain, l'enfant fait une *crise de cyanose.*

15 jours après l'accouchement, la vue est redevenue normale, il n'y a *plus d'albumine dans les urines.* L'état général est parfait.

A noter que la pigmentation de la peau s'est accrue pendant la grossesse pour diminuer rapidement après l'accouchement.

Deuxième grossesse.

En 1929 : D. R. : 20 septembre. A. P. : 1^{er} juin.

De 1924 à 1929, c'est-à-dire pendant 5 ans, les urines furent

analysées tous les 3 mois : à aucun moment il n'a été trouvé d'albumine. La santé de la malade est parfaite.

Pendant cette grossesse, les urines furent analysées tous les jours. Apparition de l'albumine à 6 mois $\frac{1}{2}$, le 21 mars. Mise au régime lacté et fromage caillé.

Le 21 mars : analyse au tube d'Esbach : albumine 0 gr. 115.

Le 22 mars : Urée sanguine : 0,83.

Réaction de B. W. et de Hecht négatives.

Analyse complète des urines :

Volume : 1.345 gr. ; densité : 1.012. Réaction acide.

Albumine : 1 gr. 15.

Glucose : néant.

Acétone : néant.

Pigments et acides biliaires : néant.

Urobiline : traces légères.

Le 23 mars : Régime lacté, plus urotropine. Diurèse : 900 gr. Albumine : 0 gr. 115.

Le 25 mars : Albumine : 1 gr. 20 ; urée : 0,48.

Le 26 mars : Albumine : 0 gr. 90 ; diurèse passe de 800 à 1.200 gr.

Le 27 mars : Albumine : 2 gr. 50 ; diurèse : 400 gr., céphalées et vomissements.

Le 28 mars : Albumine : 1 gr. 50 ; diurèse : 700 gr.

Examen du fond de l'œil, négatif.

Le 1^{er} avril : Albumine : 0 ; diurèse : 1.450 gr.

Le 5 avril : Albumine : 0 gr. 05 ; diurèse : 1.000 gr.

Le 7 avril : Albumine : 0 ; diurèse : 1.400 gr.

T. A. : 21/11. Urée sanguine : 0 gr. 23.

Le 8 avril : Albumine : 2 gr. 50 ; diurèse : 1.350 gr.

Le 11 avril : Albumine : 0 ; diurèse : 1.300 gr.

T. A. : 18/11. Urée sanguine : 0 gr. 38.

Le 16 avril : Albumine : 4 gr. 50 ; diurèse : 1.600 gr.

Le 17 avril : Albumine : 8 gr. ; diurèse : 1.200 gr.

Le 19 avril : Albumine 10 gr. ; diurèse : 1.200 gr.

Douleurs épigastriques pour la première fois. Lavement de chloral.

Le 20 avril : Albumine : 12-14 gr. ; diurèse : 1.400 gr. T. A. : 21/12,5.

Le 21 avril : Albumine : 4 gr. 50 ; diurèse : 2.000 gr.

On décide de *provoquer l'accouchement*, le surlendemain.

Mais le 21 au soir, la malade *accouche spontanément* à 7 mois $\frac{1}{2}$, d'un *enfant mort-né* depuis peu de temps ; *fœtus* « *araignée* » *typique* pesant 1.500 gr.

Le 25 avril : T. A. : 16/11.

15 jours après l'accouchement, *disparition totale de l'albumine*. Les urines sont encore analysées tous les 3 mois, *jamais de trace d'albumine*. Excellente santé.

A noter, la même augmentation et diminution de la pigmentation pendant la grossesse et après l'accouchement.

OBSERVATION XLI

(Inédite)

Observation du Service du Docteur Dujol.

Maternité de St-Etienne.

RÉSUMÉ : II^e pare. Crises d'éclampsie au cours d'une première grossesse, accouchement prématuré à 5 mois. Grossesse actuelle : albuminurie ; accouchement prématuré à 8 mois $\frac{1}{2}$.

Mme B..., II^e pare.

Première grossesse.

En 1917 : A 7 mois, accouchement d'un prématuré qui a vécu 19 jours. La femme a présenté des crises d'éclampsie pendant sa grossesse.

Deuxième grossesse.

En 1919 : D. R. : 20-23 février. A. P. : 1 décembre.

On constate de nouveau la présence de l'albumine.

Le 27 octobre, c'est-à-dire à 8 mois, albuminurie : 5 gr. ;

céphalées intenses. Mise au régime, *diète hydrique*, purgation. B. C. positifs.

Malgré tous les soins, la quantité d'albumine est, le 5 novembre, de 12 gr., sans signes fonctionnels.

Le 8 novembre : *l'albuminurie* se maintient entre 2 et 8 gr. Pas de signes fonctionnels.

Le 10 novembre : *Urée sanguine* : 0,37 0/00.

L'augmentation de l'albumine est la suivante, malgré le régime :

Le 6 novembre : 4 gr.	Le 12 novembre : 5 gr.
Le 7 — 2 gr.	Le 14 — 4 gr.
Le 8 — 8 gr.	T. A. : 13.
Le 10 — 2 gr.	Le 19 novembre : 8 gr.

Accouchement le 20 novembre, à 8 mois $\frac{1}{2}$. Enfant du sexe masculin, vigoureux, pesant 2.300 gr.

Placenta : 380 gr. *Infarctus blancs*.

On note la *disparition complète* de l'albumine 15 jours après l'accouchement.

OBSERVATION XLII

(Inédite)

Observation due à l'obligeance du Docteur Rhenter.

Maternité de la Croix-Rousse, N° 3, 1933.

RÉSUMÉ : *Albuminurie au cours de trois grossesses précédentes avec expulsion d'enfants morts. Accouchements prématurés se faisant de plus en plus près du terme. Grossesse actuelle : albuminurie, accouchement à 8 mois $\frac{1}{2}$ d'un enfant macéré.*

Première grossesse.

En 1925 : *Accouchement, à domicile, à 6 mois $\frac{1}{2}$ d'un enfant macéré, mort depuis 3 semaines environ.*

Deuxième grossesse.

Accouchement à 6 mois $\frac{1}{2}$ d'un enfant mort, non macéré.

Troisième grossesse.

En 1929 : Accouchement à 7 mois d'un enfant *mort-né*.

La malade dit avoir eu de l'albumine à toutes ses grossesses.

Quatrième grossesse.

En 1932 : D. R. : 25 avril. A. P. : 21 janvier.

Malade suivie depuis le 19 août 1932. *Apparition de l'albumine le 30 novembre*. Albumine persistant jusqu'au 21 décembre, date où elle *disparaît*.

Depuis l'apparition de l'albumine, la malade a suivi un *régime rigoureux*.

Le 28 décembre : la malade dit ne plus percevoir les mouvements du fœtus depuis quelques jours. L'auscultation est négative.

Le 1^{er} janvier : *accouchement d'un enfant macéré* de 1440 gr. la mort paraissant remonter à une dizaine de jours.

L'examen des urines ne montre pas *d'albumine*.

Il est à noter que les *réactions de Bordet-Wassermann* pratiquées à 2 reprises ont été *négatives*. Néanmoins un traitement avait été suivi irrégulièrement pendant la troisième grossesse et un traitement complet par voie buccale et par injection de néosalvarsan avait été institué tant dans l'intervalle des 2 grossesses qu'au cours de celle dont l'histoire est notre exposé.

Conclusions.

Nous rapportons 42 observations d'albuminurie gravidique récidivante. De leur étude il nous semble possible de tirer les conclusions suivantes :

1° L'albumine apparaît, le plus souvent, entre le 7° et le 8° mois.

2° L'albumine disparaît, en général, entre le 8° et le 15° jour après l'accouchement

3° Il n'existe jamais d'albumine dans les urines dans l'intervalle des grossesses

4° On ne trouve, en général, pas d'antécédents pathologiques, susceptibles d'avoir créé une lésion du rein.

5° L'albuminurie gravidique récidivante aboutit fréquemment à l'accouchement prématuré spontané.

6° Elle entraîne :

a) Une mortalité fœtale très élevée.

b) La possibilité de complications immédiates pour la mère : éclampsie, troubles de la vue ; et de complications

éloignées, par la transformation de l'albuminurie récidivante en néphrite chronique.

Au point de vue thérapeutique :

Le régime lacté, la diète hydrique, le repos amènent parfois une amélioration de la toxémie gravidique.

En cas d'échec de ce régime, on a recours à l'accouchement prématuré provoqué dans l'intérêt de la mère et surtout de l'enfant.

C'est une méthode qui, lorsque l'indication est judicieusement posée, en se basant sur les antécédents obstétricaux et sur la date de la mort du fœtus dans les grossesses précédentes, permet d'obtenir des enfants vivants, qui s'élèvent bien.

Vu :

Le Doyen,

J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,

VORON.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Janvier 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. LIRONDELLE.

Index bibliographique

Eclamptic toxemias, and indications for treatment. *American Journal of Surgery*, novembre 1927.

The toxemias of Pregnancy in relation to chronic cardiovascular and renal disease. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, décembre 1927.

ALBARET. — Albuminurie et grossesse. *Montpellier Médical*, 1902.

BAR. — *Leçons de pathologie obstétricale*, 1907, vol. II.

BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — *La pratique de l'art des accouchements*, vol. II.

BOUFFE DE ST-BLAISE. — Des auto-intoxications gravidiques. *Gazette des Hôpitaux*, 1898.

BUÉ. — Rapport au Congrès d'Obstétrique et Gynécologie de Lyon. *Gynécologie et Obstétrique*, septembre 1927.

BLEIN. — La marche de l'accouchement chez les femmes ayant présenté un syndrome d'albuminurie grave au cours de leur grossesse. *Thèse Lyon*, 1932.

BOISSARD. — Grossesses répétées chez les albuminuriques. *Journal du Praticien*, 1905.

BROCHIER. — Six observations d'albuminurie accompagnée de rétention chlorurée au cours de la grossesse. *Thèse Lyon*, 1931.

BUDIN. — *Manuel d'accouchement.*

BLANDEAU. — Des albuminuries chez les multipares.
Thèse Paris, 1897.

CORDIER. — Grossesses répétées chez les albuminuriques. *Thèse Paris*, 1904-1905.

CAZEAUX. — *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements.*

COUDRAY. — *Thèse Paris*, 1900.

DESIACQUES. — Etude du fonctionnement rénal chez les femmes enceintes albuminuriques. *Thèse Paris*, 1919-1920.

DUMAS. — *Thèse d'agrégation*, 1880.

ESCHER. — Albuminurie récidivante de la grossesse.
Thèse Lyon, 1900-1901.

FABRE. — Atlas anatomie obstétricale. *Annales de la Société d'Obstétrique de France*, 1901, p. 43.

FABRE. — Deux cas de mort habituelle du fœtus avec albuminurie de la mère. *Lyon Médical*, 1900.

GEREST. — Avortement dans les albuminuries gravidiques. *Thèse Lyon*, 1913.

GROSSE et MOISNARD. — *Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, avril 1928.

GIBSON. — Des albuminuries toxiques de la grossesse. Les suites immédiates et éloignées *Journal of Surgery, Gynecology and Obstetrics. Presse médicale*, 1921, p. 718.

HARRIS. — *Bulletin du John Hopkins Hospital*, avril 1924.

HIBLOT. — Pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes.

- JEANNIN. — Pronostic des albuminuries au cours de la gestation. *Leçons du jeudi soir à la Clinique Tarnier*, 1929.
- KELLOG. — *American Journal of Obstetrics*, fév. 1925.
- LEMIERRE. — *Leçons de la Clinique Baudelocque*, 1924.
- LEPAGE. — Pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes. *Ann. de Gynéc.*, 1912, p. 577.
- LHEUREUX. — De l'albuminurie gravidique et de son influence sur la marche de la grossesse. *Thèse Lille*, 1895.
- RIENTER et BROCHIER. — Communications au Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique de Bordeaux en 1931. *Gynéc. et Obstétr.*, nov. 1931, n° 5.
- RIBEMONT, DESSAIGNE et LEPAGE. — *Traité d'Obstétrique*.
- POWILEWICZ. — *Leçons de la Clinique Baudelocque*, 1924.
- TARNIER. — *Pathologie de la grossesse*, t. II, p. 127.
- TIMSIT. — Le coefficient de Maillard chez les femmes au cours de la grossesse. *Thèse Lyon*, 1931.
- VERMELIN. — Sclérose placentaire à répétition. Mort habituelle du fœtus. *Progrès Médical*, 8 oct. 1927.
- VINAY. — *Traité de pathologie de la grossesse*, p. 393.
- VINAY. — Le rein gravidique à répétition. *Archives de Tocologie*.
- VARNIER. — *Revue pratique d'obstétrique et hygiène de l'enfant*, 1888.
- VALETTE. — L'albuminurie gravidique à la Maternité de l'hôpital Tenon. *Thèse Paris*, 1901.
- WALLICH. — Pathogénie des lésions placentaires. *Annales de Gynécologie*, 1912, p. 496.

Table des Matières

INTRODUCTION ET DÉFINITION	9
GÉNÉRALITÉS	15
<i>PREMIÈRE PARTIE : Etude clinique</i>	19
CHAPITRE PREMIER : GÉNÉRALITÉS	21
Considérations sur la parité	21
Etude des antécédents	23
CHAPITRE II : ETUDE DES SYMPTOMES	25
L'albuminurie	25
I. Considérations générales	25
II. Date d'apparition	27
III. Date de disparition	27
IV. Marche de l'albuminurie	29
La tension artérielle	34
L'urée sanguine	37
Le coefficient de Maillard	40

Signes périphériques	41
I. OEdème	41
II. Anasarque	42
III. Pâleur	43
IV. Diurèse	43
Signes sensoriels	43
I. Troubles de la vue	43
II. Bourdonnements d'oreilles	44
Troubles viscéraux	45
Troubles nerveux	45
Troubles pulmonaires et cardiaques	46
Réaction de Bordet-Wasserman et Hecht	48
Examen du placenta	49
CHAPITRE III : FORMES CLINIQUES	51
I. Forme habituelle	51
II. Forme atténuée	54
III. Forme grave	55
IV. Eclampsie	58
CHAPITRE IV : TERMINAISON	61
Accouchement à terme et accouchement provo- qué	61
CHAPITRE V : DIAGNOSTIC	63

CHAPITRE VI : PRONOSTIC	69
Pronostic maternel	69
Pronostic immédiat	69
Pronostic éloigné	70
Pronostic fœtal	71
 <i>DEUXIÈME PARTIE : Thérapeutique</i>	 75
CHAPITRE PREMIER : TRAITEMENT MÉDICAL	77
CHAPITRE II : TRAITEMENT OBSTÉTRICAL 'ACCOU- CHEMENT PRÉMATURÉ PROVOQUÉ	81
Indications fournies par la marche des grossesses antérieures	83
Indications tirées de l'examen clinique	86
Indications tirées des complications	87
Indications fœtales	89
 <i>TROISIÈME PARTIE : Observations</i>	 95
 CONCLUSIONS	 157
 INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	 159

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX

